

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

No 385

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

JEAN GUYEN

Né à Brive (Corrèze) le 12 octobre 1902
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

RECHERCHES CLINIQUES

SUR LA

TUBERCULOSE DU PÉRICARDE

Participation du myocarde et traitement

Travail du Service de la Clinique Médicale infantile

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

JEAN GOUYEN

Né à Brive (Corrèze) le 12 octobre 1902
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

RECHERCHES CLINIQUES

SUR LA

TUBERCULOSE DU PÉRICARDE

Participation du myocarde et traitement

Travail du Service de la Clinique Médicale infantile

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1932

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.....	DELBET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique.....	GOSSET.
	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN..... Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.
BROCQ..... Pathologie chirurgicale.
BRULÉ..... Pathologie médicale.
BUSQUET..... Pharmacologie.
CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL..... Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT Physiologie.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
DOGNON..... Physique.
DONZELOT..... Pathologie médicale.
ÉCALLE..... Obstétrique.
FEY..... Urologie.
GASTINEL..... Bactériologie.
GATELLIER.... Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chi-
rurgicale.
GIROUD..... Histologie.
HARVIER..... Pathologie médicale.
HAZARD..... Pharmacologie.
HOVELACQUE. Anatomie.
HUGUENIN.... Anatomie pathologique.
HUTINEL..... Pathologie médicale.
JOANNON Hygiène

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI Neuro-psychiatrie.
 LIAN..... Pathologie médicale.
 MILLOT..... Histologie.
 MONDOR..... Pathologie chirurgicale.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE..... Pathologie chirurgicale.
 MULON..... Histologie.
 OBERLING.... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIÉDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 QUÉNU..... Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Fils... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SÉZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 VELTER..... Ophtalmologie.
 VERNE..... Histologie.
 VIGNES..... Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUENIOT..... Obstétrique.
LEQUEUX Obstétrique.
LEROUX..... Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
RETTERER.... Histologie.
ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.	MM.
ABRAMI..... Clinique médicale.	MATHIEU..... Clinique chirurgicale.
CHIRAY Clinique médicale.	MOCQUOT..... Clinique chirurgicale.
DEBRÉ..... Clinique médicale.	PROUST..... Clinique chirurgicale.
DUVOIR Clinique médicale.	SCHWARTZ.... Clinique chirurgicale.
BASSET Clinique chirurgicale.	LE LORIER.... Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.... Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL.. Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.	METZGER Clinique obstétricale.

V — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.....	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	
CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD.....	Education physique.
WEIL-HALLÉ.....	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FEMME

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON COUSIN LE DOCTEUR L. NADAL

Ancien chef de clinique médicale à la Faculté

*Pour le remercier de m'avoir sans
cesse, en ces années d'études, guidé
avec la plus affectueuse bienveillance*

MEIS ET AMICIS

A NOTRE MAITRE

M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de clinique médicale infantile
Membre de l'Académie de Médecine

*A qui nous devons l'inspiration
de cette thèse et qui a bien voulu
nous faire l'honneur d'en accepter
la présidence : hommage de notre
profond respect et de toute notre
gratitude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

- 1923 : M. LE DOCTEUR BAUMGARTNER
1924 : M. LE DOCTEUR BABONNEIX.
1925 : M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*).
1926 : M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT.

Internat

- 1927 : M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HARVIER
1929 : M. LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ
1930 : M. LE PROFESSEUR LEREBOULLET
— M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT
1931 : M. LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

*En témoignage de notre profonde
reconnaissance.*

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. LES PROFESSEURS : GUILLAIN, HARTMANN,
SERGENT.

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS : ALAJOUANINE,
RENÉ BÉNARD, DEBRÉ, J. HUTINEL,
GAUDART D'ALLAINES, VALLERY-RADOT.

MM. LES DOCTEURS : BOULIN, LAPORTE, LEIBOVICI,
MAY, HALLÉ, ROBINEAU, AZERAD.

INTRODUCTION

La tuberculose du Péricarde passe à bon droit pour l'une des plus graves parmi les localisations viscérales du bacille de Koch.

Un épanchement souvent très abondant ; une absence habituelle de signes fonctionnels, une latence remarquable ; une évolution plus ou moins rapide mais fatale vers la symphyse, symphyse à petit cœur, où le syndrome asystolique terminal relève avant tout de l'étranglement mécanique du cœur par les brides péricardiques : tels sont, schématisés, les grands caractères de l'affection. Des cas de guérison ont été publiés. Ils relèvent de thérapeutiques différentes dont il est assez délicat d'apprécier la valeur.

De l'observation d'une petite malade, longuement suivie à la Clinique Médicale Infantile et s'écartant par quelques points des données classiques, est née l'idée de ce travail que nous inspira notre Maître M. le Professeur Nobécourt.

Etudier la participation d'une atteinte myocardique clinique propre, effective, jouant son rôle aussi bien dans l'allure clinique de l'affection que dans son pronostic : tel est l'objet de notre première partie. Les troubles électrocardiographiques relevés dans deux observations nous retiendront tout particulièrement.

Comparer les diverses méthodes thérapeutiques. Apprécier les résultats obtenus ; juger de l'influence d'une

intervention active sur l'évolution du processus ; essayer, enfin, de dégager la ligne de conduite pratique à tenir devant un épanchement tuberculeux du péricarde, tel est le second objet que nous nous sommes proposé dans ce travail.

PREMIÈRE PARTIE

PARTICIPATION DU MYOCARDE

CHAPITRE I

LES DONNÉES CLASSIQUES

Afin de mieux mettre en relief les points très particuliers des deux observations que nous apportons, il nous paraît utile de rappeler brièvement quelques données classiques touchant la tuberculose du Péricarde. Mieux encore, nous soulignerons l'opposition absolue, le contraste qu'il est d'usage d'établir entre l'atteinte cardiaque due au Rhumatisme articulaire aigu et celle relevant de la bacillose.

Le contraste éclate dès l'abord dans la terminologie employée. Tuberculose du péricarde, dit-on, comme si l'on voulait isoler l'atteinte exclusive de la séreuse. Rhumatisme cardiaque, au contraire, et ne répète-t-on pas couramment qu'il s'agit en pareil cas d'une véritable cardite, seul terme acceptable parce qu'il indiquerait assez l'atteinte constante de toutes les tuniques cardiaques. « Dans sa prédilection pour le cœur, écrit M. Laubry, dans son *Traité des maladies du cœur*, le Rhumatisme ne respecte aucune de ses parties constitutives. »

Les *signes Fonctionnels* qu'on observe au décours d'un rhumatisme cardiaque peuvent sans doute parfois relever d'un épanchement d'abondance excessive : ce n'est pas la règle ; on sait le caractère transitoire, discret, des épanchements rhumatismaux. Par contre, les troubles fonctionnels éveillent immédiatement l'idée de la participation du myocarde. Ce rôle de la myocardite est essentiel dans la maladie

de Bouillaud. Bien mis en valeur par de nombreux travaux, il est aujourd'hui parfaitement connu, et on ne saurait trop insister sur son importance. « Il ne faut pas craindre de répéter, écrit M. Laubry, dans le même Traité, que l'Endocardite (ou la Péricardite) sont rarement isolées et que leur compagne habituelle, fonctionnelle ou anatomique est la myocardite sur l'existence de laquelle les troubles fonctionnels et rythmiques connus donnent un élément d'appréciation, que compléteront pour l'état des cavités cardiaques, la palpation et l'examen radioscopique. »

Cet examen des « cavités cardiaques, » outre la richesse symptomatique habituelle qui peut traduire la prise simultanée de l'Endocarde et du Péricarde, révèle avant tout l'existence *d'un gros cœur*. Augmentation de volume qui est « la résultante de la dilatation cavitaire, d'une part, et de l'hypertrophie pariétale, d'autre part, et il est difficile de faire la part des deux facteurs ». Peu importe d'ailleurs, l'essentiel est l'existence du gros cœur, gros cœur qui réalise, associé à l'augmentation de volume du foie, le syndrome cardio-hépatique bien mis en valeur par M. le Professeur Nobécourt. Gros cœur qu'on retrouve encore dans la Symphyse Rhumatismale, type classique de la Symphyse à gros cœur.

L'électrocardiogramme enfin, vient à son tour révéler la participation du myocarde. Ses modifications ont été récemment étudiées dans la thèse de Vialard. Mais, à part la bradycardie constante de la convalescence dont l'origine paraît extra-myocardique, l'allongement quasi constant de l'espace P. R. habituellement transitoire, mais en quelque cas persistant, comme l'a montré M. Lian dans un récent article de la *Presse Médicale* ; mieux encore, l'existence possible d'anomalies des complexes ventriculaires, d'un pronostic singulièrement plus grave : tout concourt à traduire, à préciser, l'atteinte du myocarde. Et il est particulièrement suggestif de souligner, avec Vialard, à quel point deux méthodes différentes, les constatations anatomiques, d'une part, et

l'électrocardiographie qui nous permet l'exploration du muscle cardiaque vivant d'autre part, concourent à une même conclusion : l'extrême fréquence, la constance de la participation du myocarde et sa haute valeur pronostique.

Sa valeur pronostique. Quant au pronostic immédiat parfois. C'est le cas des formes graves, véritablement malignes de rhumatisme cardiaque où les signes fonctionnels, l'augmentation considérable du volume du cœur, les anomalies parfois retrouvées des complexes ventriculaires, révèlent l'atteinte sévère, la déchéance profonde du myocarde. Mais aussi, quant au pronostic lointain, Merklen et surtout Josué ont montré l'influence de l'atteinte du muscle cardiaque sur l'évolution ultérieure des cardiopathies liées à la maladie de Bouillaud, la précocité de la défaillance cardiaque tenant bien plus à l'état du myocarde qu'à l'atteinte du péricarde ou de l'endocarde : « Le malade reçoit en quelque sorte sa feuille de route pour sa carrière de cardiaque pendant la crise rhumatismale, selon que la maladie a plus ou moins lourdement posé sa griffe sur le myocarde » (Josué).

Bref, *dans la maladie de Bouillaud* qu'il s'agisse d'épanchements péricardiques ou de symphyse, *la participation du myocarde est la loi*. C'est une notion devenue maintenant primordiale et parfaitement classique.

Il en va tout autrement dans l'histoire de la tuberculose du Péricarde. Ici, qu'on parle de Péricardite avec épanchement ou de Symphyse, le myocarde est dans l'ombre.

Nous avons souligné déjà la terminologie : tuberculose du Péricarde paraissant isoler l'atteinte exclusive de la séreuse. Mais en quelque sorte point par point, l'opposition se réalise avec la maladie de Bouillaud.

Il est banal de souligner la latence habituelle des épanchements tuberculeux du péricarde. Viennent quelques *troubles fonctionnels*, ils évoquent immédiatement la gêne fonctionnelle d'un cœur jusque-là normal, mais comprimé par un épanchement trop volumineux. S'agit-il de Symphyse,

les signes fonctionnels, là encore, sont censés traduire uniquement l'étranglement du cœur par des brides adhérentielles. Pas plus dans un cas que dans l'autre, ils ne sont habituellement imputés à une participation effective du myocarde. Bien plus, on connaît quelques observations de gommes tuberculeuses du myocarde : anatomiquement on retrouve, rarement mais en quelques cas, des lésions tuberculeuses du myocarde lui-même à l'autopsie des sujets morts de Symphyse. « Le cœur peut être envahi par la tuberculose, mais cela est rare. Dans un cas de Pick, il existait un gros tubercule isolé de l'oreillette droite. Plus habituellement, il s'agit de traînées tuberculeuses entourant les vaisseaux et pénétrant plus ou moins profondément dans l'épaisseur du myocarde » (Vaquez, *Mal. du Cœur*). Mais c'est là une notion purement anatomique, sans qu'en soit signalée la traduction possible en un syndrome myocardique clinique. En effet : « Ces diverses lésions, lisons-nous, dont on n'a pu du reste réunir qu'une cinquantaine de cas, sont relativement plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, mais elles ne se traduisent cliniquement par aucun signe personnel qui puisse permettre de les soupçonner. Elles coïncident presque toujours avec d'autres lésions tuberculeuses, adénopathie trachéo-bronchique, symphyse cardiaque : et ce sont les symptômes de ces autres lésions qui seuls occupent la scène pathologique » (Barbier, *Pratique de médecine des enfants*).

Et dans le traité de M. Laubry, à propos des lésions tuberculeuses du myocarde : « Cliniquement, ou bien elles sont silencieuses, ou bien il s'agit d'une insuffisance cardiaque subaiguë progressive, banale (Gallavardin), mais le plus souvent dans ce cas, le diagnostic se trompe d'étage et on incrimine le péricarde, alors que seul le myocarde est responsable. Comment n'en serait-il pas ainsi, étant donné que seul le microscope est capable de dire le dernier mot ? »

Les signes d'Asytolie périphériques comme les signes

fonctionnels sont mis sur le compte exclusif d'une gêne fonctionnelle d'ordre purement mécanique. « Le cœur est lui aussi comprimé ; ses cavités ventriculaires, les grosses artères de la base résistent, mais les oreillettes, les veines caves et les veines pulmonaires ne se dérobent pas, d'où la congestion pulmonaire, les stases veineuses du cou, de la face et les œdèmes périphériques » (Laubry).

Même opposition entre tuberculose et maladie de Bouillaud à propos des *signes proprement cardiaques*. Nous venons de le voir, on parle du cœur surtout pour mettre en valeur la gêne mécanique. La participation clinique effective du myocarde au tableau de l'affection n'est généralement pas indiquée. Quant au volume du cœur, si l'on accorde qu'il peut être parfois légèrement augmenté par dilatation de ses cavités à la phase terminale de l'évolution d'une symphyse, on souligne avant tout l'existence d'un *petit cœur* s'opposant au gros cœur de la maladie de Bouillaud.

Le professeur Hutinel écrivait en 1908 : « Le cœur paraît atrophié et semble perdu au milieu de la guangue fibreuse qui l'entoure. » Même affirmation d'un petit cœur dans les traités de médecine. « A l'examen du cœur, la symphyse tuberculeuse est bien différente de la symphyse rhumatismale, c'est une Symphyse à petit cœur. La matité précordiale a des dimensions à peu près normales ou même réduites. Parfois même, on assiste à sa diminution progressive » (Traité de Sergent).

« Le cœur lui-même, contrairement à ce qui se passe dans la Symphyse rhumatismale est plus ou moins atrophié » (Clerc).

L'électrocardiogramme dont les modifications sont bien connues et peuvent revêtir une telle importance dans la maladie de Bouillaud, est ici peu étudié.

Quant au *pronostic*, même silence aussi sur le rôle possible d'une participation myocardique. « Le pronostic est toujours grave, d'abord mécaniquement parlant ; l'affection présente

tous les dangers d'ordre circulatoire liés à l'existence d'une péricardite, adhésive ou avec épanchement, étant donnée surtout l'abondance possible de ce dernier. En outre, viennent s'ajouter tous les dangers qu'entraîne une tuberculose toujours prête à se généraliser » (Clerc).

Au total, l'opposition nous paraît schématique et absolue. Dans la maladie de Bouillaud, le myocarde est en quelque sorte à l'honneur, son rôle paraît essentiel.

Dans la tuberculose du péricarde, pour des lésions analogues de péricardite avec épanchement et après, de symphyse, le rôle du myocarde est dans l'ombre, pratiquement inexistant.

Et sans doute, dans la majorité des cas, nous croyons que cette opposition reste vraie. Mais ce que nous voulons, c'est attirer l'attention sur le myocarde dans l'histoire de la tuberculose du péricarde. C'est montrer que dans certains cas, on retrouve avec netteté un certain nombre d'éléments cliniques d'une part, électrocardiographiques de l'autre, qui permettent d'affirmer l'existence d'une participation clinique effective du myocarde dont le rôle peut devenir essentiel, prépondérant, et dans le déterminisme du tableau pathologique, et dans le pronostic de l'affection.

Exposer les observations de deux petits malades ; en dégager les particularités ; discuter la valeur de ces dernières et conclure de là à la participation du muscle cardiaque ; tel est, brièvement esquissé, le plan de ces quelques pages.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS ET LEURS PARTICULARITÉS

Nous relaterons d'abord l'histoire pathologique de nos deux petits malades, nous réservant d'en dégager ensuite les points qui nous paraissent valoir d'être retenus.

OBSERVATION I. — *Péricardite tuberculeuse avec épanchement. Ponction. Evolution vers la symphyse. Altérations des complexes ventriculaires. Gros cœur.*

F... Marie est née le 26 juin 1921. Elle est orpheline ; ses parents sont morts de tuberculose pulmonaire, l'un d'eux récemment. Elle a vécu avec ce dernier. Nous ne savons rien de son histoire antérieure.

Au début de juin, elle se plaint du ventre, a des vomissements et de l'intolérance gastrique.

Elle est amenée à la consultation, le 9 juin 1930. On constate des douleurs prédominant dans la région de la fosse iliaque droite ; on pense à l'appendicite et on la reçoit dans le service du Pr. Ombredanne.

Le Dr Aourousseau remarque une fièvre irrégulière, aux env.

rons de 39°7, une pâleur très marquée, mais ne trouve pas de signes nets d'appendicite.

D'ailleurs, la douleur s'atténue rapidement, la température tombe à 38°1-38°5, le 11 juin. Mais le 12 au soir, elle remonte à 39°3.

On envoie la malade à salle Parrot, le 13 juin. Elle est alors âgée de 8 ans et 11 mois. Sa taille de 124 cm., son poids de 25 kilos, sont conformes aux moyennes. Sa température est de 39°-39°7. Elle est très pâle et dyspnéique.

Nous constatons, au niveau de l'espace interscapulo-vertébral droit, de la submatité, une respiration soufflante et quelques râles sous-crépitaux. Le cœur est gros, le premier bruit faible ; on entend quelques frottements péricardiques à la région mésocardiaque. Le foie et la rate sont normaux. Les urines ne contiennent pas d'albumine. La cutiréaction à la tuberculine est positive. Le Bordet-Wässermann (H⁸) et le Hecht sont négatifs.

Les jours suivants, la température monte jusqu'à 39° et 40°, la dyspnée est vive. Le pouls bat 144 fois à la minute ; il s'affaïsse au moment de l'inspiration. Les veines jugulaires sont un peu dilatées ; on provoque un léger reflux hépato-jugulaire.

La matité précordiale est très agrandie dans tous les sens. La distance de l'angle cardio-hépatique à l'angle gauche est de 16 cm., le bord droit déborde le sternum de 5 cm.

Le choc précordial n'est pas perceptible. Le premier bruit mitral s'entend seulement à 4 ou 5 cm. au-dessus et en-dedans de l'angle gauche. Dans la région médio-sternale, on perçoit un frottement péricardique râpeux, systolique et diastolique. Le second bruit est normal.

Le foie dépasse de 4 cm. le rebord costal. Au-dessus de son bord supérieur existe une zone de matité remontant plus haut que le mamelon ; on peut donc penser que le foie est ou bien augmenté de volume ou bien abaissé.

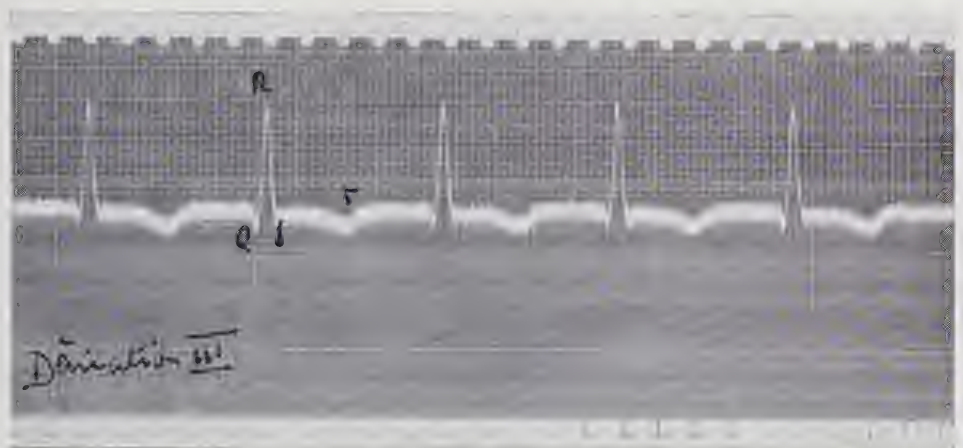
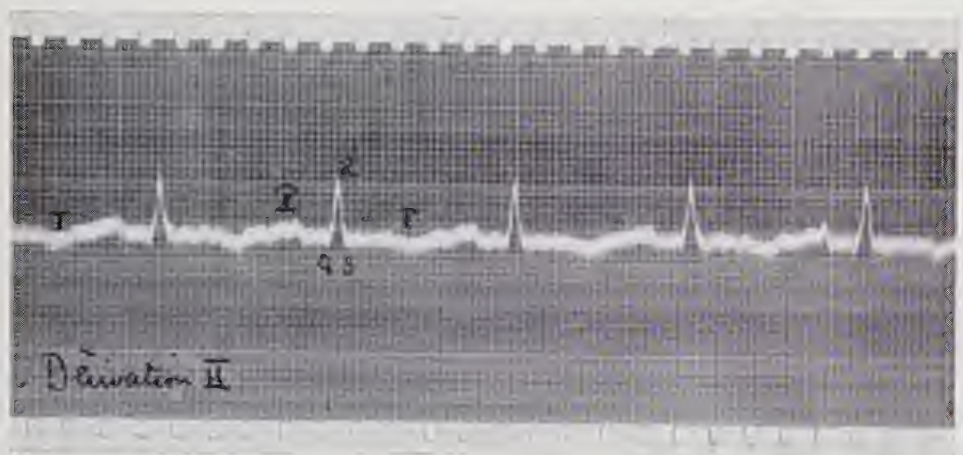
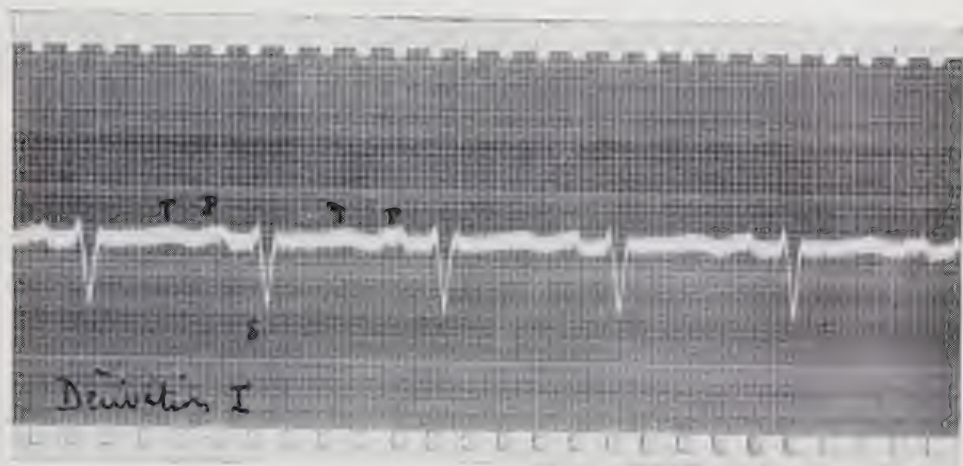
A la base de l'hémithorax droit, on entend des râles sous-crépitaux, qui disparaissent après plusieurs respirations.

Le 18 juin, une *radiographie* montre une ombre cardiaque très augmentée, allongée transversalement à droite et à gauche, et à la base de l'hémithorax droit, une obscurité masquant le bord droit du cœur. Elle confirme le diagnostic d'épanchement liquide dans le péricarde.

Aussitôt, M. Kaplan pratique la *ponction du péricarde* par la voie épigastrique, suivant la méthode du P^r Marfan : il retire 20



Marie F., 25 juin 1930



à 25 cm³ de liquide séro-hémorragique. On y trouve des lymphocytes, de nombreuses cellules endothéliales ; il n'y a pas de germes, ni à l'examen direct ni par les cultures. Le liquide est inoculé à un *cobaye* ; celui-ci est sacrifié le 20 septembre, trois mois après l'injection, il est atteint d'une *tuberculose généralisée*, avec de nombreux bacilles de Koch dans les lésions.

Le lendemain de la ponction, le 19 juin, on constate une modification appréciable de la matité précordiale et hépatique.

Les jours suivants, l'état s'améliore rapidement.

Le 25 juin, sur une radiographie (planche I), l'hémithorax droit est clair, le bord droit du cœur est saillant, bien net, l'ombre cardiaque agrandie, piriforme. D'autre part, la matité précordiale est un peu diminuée. Le premier bruit mitral est entendu à l'angle gauche de la matité, les bruits sont normaux, le frottement péricardique a disparu.

La fièvre diminue graduellement ; le 24, la température est normale.

En somme, à la fin de juin, un mois après le début, Marie est très améliorée, le liquide péricardique a disparu ; *mais le cœur reste gros*.

Depuis cette époque Marie est restée dans le service.

Elle a une petite fièvre, irrégulière, jusqu'au début de septembre. Ensuite, sa température est à peu près normale.

Son état général s'améliore. Le 8 octobre, elle pèse 27 kilos ; son poids a augmenté de plus de 4 kilos depuis son entrée.

La matité précordiale se modifie peu. Sur l'orthodiagramme dessiné le 6 août, nous voyons que le cœur est gros : D'G' mesure 10 cm. ; GG', 7 cm. 9. Le rapport de $\frac{D'G'}{GG'} = 1,26$, est presque normal. La flèche du ventricule gauche, de 1 cm. 7, est augmentée. Le cœur est gros dans sa totalité, les deux ventricules participent à l'augmentation de son volume.

Des radiographies pratiquées le 10 et le 24 septembre ne montrent pas de modifications dans l'aspect du cœur ; on y voit nettement quelques ganglions péri-bronchiques et médiastinaux, surtout du côté droit.

A la fin d'octobre et dans les premiers jours de novembre, Marie a 9 ans et 4 mois, Sa température est habituellement normale, son état général très satisfaisant ; elle a bonne mine, ses muqueuses sont colorées. Elle n'a plus de dyspnée, mais, il est vrai, elle garde presque tout le temps le lit. Elle ne souffre pas.

Son pouls bat à 120, il n'est pas bien frappé et est inégal.

La matité cardiaque, dessinée le 20 octobre, est toujours augmen-

tée, mais un peu moins que le 28 juillet. La réduction est surtout appréciable pour l'angle gauche et le bord inférieur

La pointe du cœur reste immobile dans les changements de position.

A la région précordiale, on remarque un soulèvement systolique assez étendu allant jusqu'à l'épigastre ; on ne perçoit pas de mouvements de roulis, pas de rétraction.

A la palpation, le choc est étalé.

A l'auscultation, on entend un *rythme fœtal* ; les bruits du cœur sont normaux ; à la base le second bruit est fort ; il n'y a ni frottements ni souffles.

Sur l'orthodiagramme du 29 octobre, l'ombre cardiaque est toujours agrandie, mais elle s'est quelque peu modifiée. L'augmentation de volume prédomine sur le ventricule droit. Par comparaison avec l'orthodiagramme du 6 août, D' G' mesure 11 cm. au lieu de 10 cm. ; G G', 5 cm. au lieu de 7 cm. ; la flèche du ventricule gauche est de 1 cm., au lieu de 1 cm. 7. En position oblique, il n'y a pas d'augmentation des oreillettes. En position transverse gauche, le contour du cœur comble l'espace rétro-sternal, par suite de l'hypertrophie du ventricule droit.

Le Dr Charles Petit, pratique un *électrocardiogramme*, le 22 octobre (planche II).

La distance entre le point T, fin de la systole ventriculaire, et le point P début de la systole des oreillettes, est très courte, ce qui correspond au *rythme fœtal*.

En dérivation I, l'amplitude de S ; en dérivation III, l'amplitude de R sont très fortes, ce qui traduit une prédominance très marquée du ventricule droit.

En dérivation II et en dérivation III, il y a inversion de l'onde T, indice d'un trouble de la contractilité du myocarde.

Le foie est toujours gros et palpable ; sur la verticale mamelonnaire, il mesure 13 cm. et dépasse de 3 cm. le rebord costal.

A la base de l'hémithorax droit, on trouve de la submatité, une respiration un peu faible, quelquefois des frottements pleuraux.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Actuellement, 6 décembre 1930, l'état de la malade est le même. Elle est âgée de 9 ans et 5 mois. Elle mesure 1 m. 25 ; elle a grandi en cinq mois de 1 cm. 5 au lieu de la moyenne de 2 cm. 5. Elle pèse 26 kgr. 600, au lieu de 23 kgr. 750, poids moyen. Son état général est bon. Elle n'a pas de dyspnée. On constate les mêmes troubles

circulatoires. La matité précordiale, dessinée le 2 décembre, a un peu augmenté ; le foie est un peu plus gros.

Sur l'orthodiagramme du 3 décembre, $D'G'$ mesure 10 cm. 2 ; GG' 4 cm. 2, le rapport $\frac{D'G'}{GG'}$ est de 1,96 ; la flèche ventriculaire, de 0 cm. 8.

Le traitement, en plus de la ponction du péricarde a été le suivant :

Du 18 juin au 2 septembre, on a donné 6 gr. de salicylate de soude par jour.

Du 23 juin au 2 septembre, on a fait tous les trois jours, une injection de $1/2$ cm³. de biocholine (solution contenant 0 gr. 02 de chlorhydrate de choline par centimètre cube). Du 12 septembre au 23 septembre, on a fait encore 6 injections d'un centimètre cube de biocholine.

On a donné des préparations calciques.

L'enfant reste encore pendant un an dans le service.

Elle continue à présenter un état subfébrile.

Elle n'a jamais présenté d'œdème, mais par contre s'installe progressivement une ascite franchement abondante jusqu'en août 1931 sans avoir pourtant jamais nécessité de ponctions.

Peu à peu l'ascite diminue et en novembre paraît être résorbée. Le pouls reste toujours rapide, à 96-128-102, mais régulier. La tension est faible : 9-6 au Vaquez.

Pendant longtemps, les signes cardiaques restent inchangés : la pointe est peu mobile, le rythme fœtal persiste.

A partir de novembre, on note de l'amélioration, le foie diminue un peu de volume, on n'entend plus le rythme fœtal.

Cependant les radiographies du 20 mars, du 17 juin 1931, et les orthodiagrammes régulièrement dessinés entre le 2 janvier et le 4 décembre 1931, précisent l'augmentation constante du volume du cœur.

Le rapport $\frac{D'G'}{GG'}$ diminue de 2,1 à 1,28 tandis que la flèche du ventricule gauche augmente de 0 cm. 5 à 1 cm³. 3.

Et les électrocardiogrammes du 1^{er} juillet et du 11 décembre 1931 révèlent la persistance des troubles de la contractibilité et de la prédominance du ventricule droit.

L'enfant quitte l'hôpital, le 13 décembre 1931 et n'a pu être revu depuis lors.

EN RÉSUMÉ. — Marie est atteinte, au début de juin 1930, à

8 ans 11 mois, d'une *péricardite tuberculeuse*, qui débute par des phénomènes abdominaux, simulant l'appendicite. La ponction du péricarde donne un liquide séro-hémorragique, qui tuberculise le cobaye. La fièvre dure une vingtaine de jours ; sa courbe rappelle celle de la fièvre typhoïde ; on pourrait parler de typho-bacillose, s'il n'existait pas des localisations tuberculeuses.

A la fin de juin, le liquide s'est résorbé, la fièvre disparaît, le poids augmente, l'enfant n'a pas de dyspnée. Cependant le foie grossit, *le cœur reste gros* surtout au niveau du ventricule droit, la pointe est immobile. On constate de la *tachycardie*; un *rythme fœtal*. *L'électrocardiogramme montre la prédominance du ventricule droit et des troubles de la contractilité cardiaque*. Pendant toute l'année 1931, persistance des mêmes signes. Installation et résorption spontanée d'une ascite. Les signes cliniques paraissent s'améliorer en décembre au point de permettre à l'enfant la sortie de l'hôpital. Mais la persistance d'un gros cœur et des troubles de l'électrocardiogramme doivent nous faire réserver très sévèrement le Pronostic.

*
* *

OBSERVATION II. — *Symphyse du péricarde. Gros cœur.*
Altérations des complexes ventriculaires. Mort.

F... Louis est né de parents bien portants, le 7 septembre 1916.

A un an, il est atteint d'une broncho-pneumonie. Après cette maladie, il est bien portant jusqu'en mars 1931, à l'âge de 14 ans et 6 mois.

A ce moment, il prend froid et a une congestion pulmonaire. Il guérit rapidement et retourne en classe.

En avril, il est pris de dyspnée et d'accès d'étouffement ; son médecin porte le diagnostic de pleurite. Son état s'améliore de nouveau.

Au mois de mai, après une course à bicyclette, il est pris brusquement, pendant la nuit, d'une dyspnée intense. On découvre une pleurésie gauche et une congestion pulmonaire droite.

Le 13 mai, une radiographie et un orthodiagramme révèlent une ombre cardiaque très agrandie dans toutes ses dimensions, qui donne l'impression d'une *péricardite*.

L'état s'améliore rapidement et Louis part pour la campagne.

Le 14 juillet, il présente de nouveau des accidents brusques, de la cyanose, de la dyspnée. On constate une congestion pulmonaire et un foie très augmenté de volume.

Une nouvelle radiographie montre une ombre cardiaque très agrandie et, des deux côtés, des ombres hilaires élargies, surtout vasculaires, s'enfonçant dans le parenchyme pulmonaire.

On porte le diagnostic de médiastinite avec petite pleurésie enkystée. On nous envoie l'enfant.

Il entre à la salle Bouchut le 28 juillet. Il est âgé de 14 ans et 10 mois.

Sa taille de 162 cm. est supérieure à la moyenne qui est de 156 cm ; l'excès statural est de 6 cm. Son poids de 53 kg. 600 est également supérieur à celui des enfants de son âge, qui est de 53 kgr. 100. Il a des poils pubiens suffisamment développés pour son âge.

Il présente une petite fièvre ; le soir sa température monte à 37°6 et même à 38°1 ; le matin elle est de 36°6 36°4.

Il a une légère cyanose des joues, des oreilles, des doigts, des orteils.

Il n'a pas de dyspnée ; on compte 20 respirations à la minute.

Son pouls est petit, faible, irrégulier, à 120. Sa tension artérielle, prise au Vaquez, est de 10 pour la maxima, de 8 pour la minima, avec une pression différentielle de 2.

Son ventre est météorisé ; mais il n'y a pas d'ascite. Son foie, légèrement sensible à la palpation est très gros, ferme : il mesure 21 cm. sur la verticale mamelonnaire et dépasse de 5 cm. le rebord costal.

Sa rate est normale.

On ne constate pas de voussure de la région précordiale.

Le choc de la pointe n'est ni visible, ni palpable. La matité pré

cordiale est augmentée. Les bruits sont faibles, leur maximum est perçu au niveau du bord gauche du sternum. On n'entend pas de souffle, pas de bruit de galop.

Au niveau des champs pulmonaires, en arrière, on constate de la matité aux bases, surtout à gauche, l'abolition des vibrations vocales, un murmure vésiculaire très faible ; à la base gauche, on entend des râles sous-crépitaux fins et de la pectoriloquie aphone.

Par ailleurs, l'examen reste négatif.

Les urines sont peu abondantes, 400 cm³, 500 cm³, parfois 300 cm³. en vingt-quatre heures ; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La cutiréaction à la tuberculine est positive ; elle le restera pendant toute la durée de la maladie.

Le Bordet-Wassermann (H⁸) et le Hecht sont négatifs.

La radiographie du thorax, faite le 29 juillet, révèle un pédicule vasculaire élargi, une ombre cardiaque étalée à la façon d'une tente à parois très obliques se continuant avec l'opacité de la moitié inférieure des hémithorax. L'opacité est uniforme ; les bords du cœur sont invisibles. Au niveau du hile, les arborisations vasculaires sont exagérées.

A la radioscopie, on ne voit pas les battements du cœur et, en position oblique, l'espace clair rétro-cardiaque est comblé.

Les symptômes constatés font penser à une pleurésie. Une ponction exploratrice de la plèvre droite retire une petite quantité de liquide séro-fibrineux ; à l'examen microscopique, on voit des lymphocytes, des cellules endothéliales, quelques hématies.

La ponction exploratrice du péricarde, faite au niveau du cinquième espace intercostal droit, ne ramène pas de liquide.

Voici donc l'état où se trouve Louis à son entrée dans le service.

Depuis son entrée, il continue à avoir une petite fièvre ; le matin sa température est de 36° à 37° ; le soir, elle monte jusqu'à 38°. Pendant de courtes périodes seulement, la température reste autour de 37°.

Son poids augmente.

Le 3 août, il est de 56 kg. 650 et a augmenté de 6 kg. en huit jours ; il n'y a pas d'œdème ; une ascite est apparue.

Le 25 août, il est de 63 kgr. 990, soit une augmentation depuis l'entrée de 10 kgr. en vingt-huit jours. Cette augmentation de poids est due surtout à l'œdème apparu le 15 août.

L'ascite et l'œdème se sont développés malgré un traitement par la digitaline : V gouttes par jour de la solution de digitaline cristallisée à 1/1.000, du 2 au 17 août, soit 1 mgr. 8 en quinze jours.

A cette date, le 25 août, la température est de 36° 7-37° 8.

La cyanose est marquée ; un œdème volumineux infiltre les membres inférieurs jusqu'à leur racine, le scrotum, la verge ; il est assez ferme ; le godet se forme mal sous la pression du doigt.

L'ascite est abondante. Le foie est gros, surtout au niveau du lobe gauche, qui est douloureux à la palpation ; le lobe droit est difficile à délimiter.

Les urines sont un peu plus abondantes : 700 cm³

A l'examen du thorax, on trouve, aux bases, de la submatité et des râles sous-crépitaux.

On pense à la possibilité d'un épanchement pleural ; mais les ponctions exploratrices sont négatives.

A l'examen du cœur on trouve les mêmes symptômes que précédemment ; les bruits sont très faibles et il y a une tendance au rythme fœtal.

Le pouls bat à 130 ; il est petit. La pression artérielle est impossible à prendre avec le Pachon ; la maxima est inférieure à 9.

Sur la radiographie, l'aspect du cœur et des hémithorax ne s'est pas sensiblement modifié.

En septembre, l'état fébrile persiste, les symptômes restent les mêmes ; la radiographie du 18 septembre donne le même aspect. (planche III).

Du 31 août au 10 septembre, on donne, chaque jour, VIII gouttes de la solution de digitaline et on fait trois injections intra-veineuses de 1 cm³ (2, 11 et 16 septembre) de neptal.

L'action de la digitaline paraît nulle. Le neptal provoque chaque fois une augmentation de la diurèse ; le volume des urines augmente de 600, 1.200 cm³, 2 litres pendant un jour, tandis que le poids diminue en deux jours de 1 kg. 950, 2 kg. 100, 1 kg.

L'action est donc très passagère ; cependant, dans l'ensemble, le poids tombe à 60 kg., le 12 septembre.

A partir du 18 septembre, l'ascite et l'œdème augmentent rapidement.

Le 1^{er} octobre, le poids de l'enfant est de 67 kg. en treize jours il a augmenté de 7 kg.

L'ascite étant très abondante, on fait, le 3 octobre une ponction

abdominale, qui évacue 6 l. 600 de liquide citrin. Après la ponction, le poids de l'enfant tombe à 62 kg. 200.

Malgré six injections intraveineuses de 1/8 de milligramme d'ouabaine, de 7 au 18 octobre, et une injection de 1 cm³ de neptal le 13 octobre, les œdèmes et l'ascite augmentent. Le 22 octobre, le poids est de 72 kg. 450 ; il a augmenté de 10 kg. 950 en dix-neuf jours.

On pratique une deuxième ponction de l'ascite qui évacue 6 l. 500 de liquide citrin.

Le 24 octobre, Louis est âgé de 15 ans et 1 mois. La fièvre persiste toujours ; à ce moment, cependant, sa température est seulement de 36°9-36°7 le matin ; 37°6-37°7, le soir.

Il reste assis dans son lit, appuyé sur une pile d'oreillers. Sa respiration n'est pas trop gênée et il est dans un état d'euphorie manifeste.

Son poids est de 66 kg. 500.

Ses lèvres, ses joues, ses oreilles, ses extrémités sont cyanosées. L'œdème est considérable ; il occupe les membres inférieurs, le scrotum, la verge qui est très grosse, les lombes ; l'œdème est mou et on provoque la formation d'un godet. Par contre, le cou, la face, le thorax sont indemnes. Le contraste entre le segment supérieur et le segment inférieur du corps est frappant.

Malgré la ponction abdominale faite l'avant-veille, le ventre est gros ; l'ascite libre remonte jusqu'à 3 cm. au-dessus de l'ombilic ; il n'y a pas de circulation veineuse abdominale.

Le foie est très gros ; sur la verticale mamelonnaire droite, il mesure 17 cm. 5, avec un débord de 6 centimètres ; sur la ligne médiane, il dépasse la base de l'appendice xyphoïde de 12 cm. 5. Il est difficilement palpable dans l'hypochondre droit ; le lobe gauche est dur, lisse, régulier, on ne perçoit pas de battements.

Les veines jugulaires ne sont pas distendues ; il n'y a pas de reflux hépato-jugulaire.

La *matité précordiale* est très *augmentée* dans son ensemble, globuleuse ; le bord droit dépasse de 6 cm. 5 le bord du sternum, l'angle gauche est abaissé et reporté vers l'aisselle ; le bord inférieur est très abaissé. La distance de l'angle gauche à l'angle cardio-hépatique est de 20 cm. 5. La pointe est immobile.

À l'auscultation, les bruits du cœur sont faibles, rapides ; on les entend dans toute la région précordiale. *Il y a un rythme fœtal.* Il n'y a pas d'accentuation du second bruit ; pas de souffle, pas de frottements.



Louis F., 18 septembre 1931.

Derivation III

Derivation II

Derivation I

Le poulx bat à 130 à la minute. La pression artérielle est de 13 pour le maxima, de 10 pour la minima.

A l'examen des poumons, on trouve, en avant à gauche, de la matité à partir du mamelon jusqu'en bas, l'espace de Traube y compris ; la matité se continue dans l'aisselle. A droite, la matité est moins marquée.

En arrière, des deux côtés, il existe dans la partie inférieure, de la submatité qui commence à la pointe de l'omoplate et se continue dans l'aisselle.

Le murmure vésiculaire est très faible, plus à droite qu'à gauche.

Dans la région interscapulo-vertébrale, la sonorité est normale, la respiration soufflante.

Le volume des urines est de 55 cm³ par vingt-quatre heures. Elles sont claires, colorées et contiennent beaucoup d'urobiline : on n'y décèle ni pigment ni acides biliaires, ni albumine, ni sucre.

On commence alors un traitement par des injections intra veineuses de crisalbine-thiosulfate double d'or et de sodium. Du 2 novembre au 13 décembre l'enfant reçoit onze injections de 0 gr. 02 à 0 gr. 10 chaque, soit une dose totale de 0 gr. 92.

Ce traitement n'a aucun effet appréciable. La fièvre persiste, les œdèmes restent toujours aussi volumineux, l'ascite se reproduit malgré des ponctions successives.

Du 5 novembre au 31 décembre, on fait six ponctions qui évacuent 28 litres de liquide, généralement citrin, hémorragique à la dernière.

L'état s'aggrave.

Du 21 au 27 décembre, on fait six injections intra veineuses d'ouabaïne, sans aucun résultat.

Le 31 décembre, l'enfant est âgé de 15 ans et 3 mois. Sa température est de 37°7 le matin, de 38°6 le soir. Son poulx est presque imperceptible ; on compte 130 pulsations. Sa pression artérielle est impossible à prendre au Pachon ; la maxima est de 10 environ.

A l'examen du cœur, on ne note pas de changements.

Le foie est gros et douloureux. Il y a de la submatité aux bases du thorax, des râles sibilants disséminés des deux côtés.

Du 2 au 12 janvier, on fait à l'enfant chaque jour une injection intraveineuse de 1 cm³ (Omgr. 143) de convallatoxine.

Ce traitement n'a aucun effet sur l'œdème ni sur la diurèse ; les urines restent à 300 cm³, 400 cm³, atteignent seulement pendant deux jours 500 cm³ à 600 cm³.

Le 10 janvier, une neuvième ponction abdominale évacue 6 litres de liquide non hémorragique.

L'état du malade devient de plus en plus grave.

Il reste assis dans son lit, somnolent, tout en conservant sa lucidité. L'œdème est important, généralisé, l'ascite considérable.

La *matité cardio-hépatique* reste très agrandie.

Les bruits du cœur sont très faibles.

Le pouls est presque imperceptible.

Les poumons sont encombrés de râles sibilants et sous-crépitaux.

Finalement, les urines sont de 200 à 300 cm³ par vingt-quatre heures ; le 19 janvier, la température s'abaisse aux environs de 36°, le pouls est à 180, presque imperceptible, l'enfant meurt dans la matinée après une agonie calme.

L'autopsie n'a malheureusement pu être pratiquée.

Le liquide d'ascite a été examiné.

On y trouve des lymphocytes, des polynucléaires, des cellules endothéliales, des hématies.

Le taux des albumines totales, dosées par l'index réfractométrique présente des variations.

Ponctions	Date de l'examen	Index réfracto- métrique	Album. tot. 0 %
1 ^{re} exploratrice	24 septembre	1.34275	39 gr. 40
2 ^e —	22 octobre	1.34124	30 gr. 40
8 ^e —	31 décembre	1.33820	13 gr. 80
9 ^e —	10 janvier	1.33820	13 gr. 80

Le taux élevé des albumines au début témoigne d'un élément inflammatoire ; plus tard, la diminution du taux de l'albumine indique l'intervention d'une transsudation. L'ascite de notre malade est donc mixte.

D'autre part, le Dr Charles Petit a recueilli l'*électrocardiogramme*, le 17 octobre (planche IV). On constate « de grosses altérations du complexe ventriculaire indiquant un trouble profond de la contractilité du myocarde.

Complexe ventriculaire à peine indiqué, difficilement reconnaissable, élargi. Amplitude très faible des oscillations.

Le tracé des divers accidents est épuisé.

L'accident T est inversé en déviation II. »

En somme, tracé de type bloc des arborisations.

EN RÉSUMÉ. On peut distinguer dans cette évolution deux phases :

La première phase dure trois mois ; elle comporte trois épisodes passagers.

La seconde phase dure sept mois ; elle est caractérisée par un état permanent qui s'aggrave progressivement et aboutit à la mort.

Les épisodes de la première phase ont été qualifiés : le premier, de congestion pulmonaire ; le second, de pleurite ; le troisième, de pleurésie gauche et de congestion pulmonaire droite ; en outre, on a noté à l'examen radiologique une ombre cardiaque volumineuse qui permet de soupçonner alors une péricardite.

Après chaque épisode, l'enfant semble guérir ; il reprend une existence plus ou moins normale ; il va à l'école, à la campagne, monte même à bicyclette. Mais le processus évolue de façon occulte ; l'observation le prouve.

La seconde phase, l'état permanent, débute brusquement par de la dyspnée et de la cyanose. C'est à ce moment que Louis entre à la salle Bouchut.

Il présente, à son entrée, des symptômes de lésions complexes et importantes des organes intrathoraciques.

Tout d'abord, il existe une cardiopathie sévère avec insuffisance cardiaque. Le pouls est fréquent, petit, faible, irrégulier ; la pression artérielle maxima (10) faible ; la pression minima relativement faible (8) ; la pression différentielle très faible (2).

Le foie est très gros ; mais il n'y a pas de splénomégalie, pas d'ascite.

Il y a de l'oligurie sans albuminurie.

Le cœur est très gros, ses bruits sont faibles ; il n'y a pas de souffle orificiel, pas de frottements.

D'autre part, à la percussion et à l'auscultation, on constate, aux bases du thorax, de la matité, l'abolition des vibrations vocales, la faiblesse du murmure vésiculaire, quelques râles sous-crépitaux.

L'examen radiologique révèle une opacité bilatérale de la moitié inférieure du thorax, se continuant avec l'opacité du cœur, dont les bords sont invisibles.

Toutes ces constatations donnent l'impression d'un processus de condensation importante des plèvres, des poumons, du médiastin ; il y a vraisemblablement une sclérose plus ou moins avancée des poumons, des plèvres, du médiastin.

Nous pouvons donc, à bon droit, admettre que, chez Louis, il y a un syndrome myocardique et une symphyse du péricarde, faisant partie d'un processus englobant tous les organes intrathoraciques, le médiastin, les plèvres, les poumons. L'évolution ultérieure confirme d'ailleurs ce diagnostic. Rien n'autorise à incriminer une maladie de Bouillaud. Jamais de manifestations articulaires. Pas la moindre lésion de l'endocarde. Et le processus médiastinal et pleuro-pulmonaire est plus important qu'il ne l'est en général chez les rhumatisants.

Il faut toujours penser à la syphilis, comme cause accessoire nous n'en retrouvons ici aucun stigmate clinique ou sérologique ni chez l'enfant, ni chez ses parents.

Par contre, l'allure même de l'affection jointe aux cuti-réactions positives à la tuberculine, le début par des accidents pleuro-pulmonaires la cytologie des épanchements, tout nous amène à conclure légitimement à l'existence d'une *symphyse tuberculeuse du Péricarde*.

*
* *

Telle est l'histoire de nos deux petits malades porteurs respectivement :

— d'une péricardite tuberculeuse avec épanchement en voie d'évolution vers la symphyse ;

— d'une symphyse tuberculeuse du péricarde ayant abouti à la mort en moins d'un an.

Reste à dégager les particularités qui nous paraissent faire tout l'intérêt de ces deux observations. Elles s'éloignent assez l'une et l'autre du tableau banal, classique, de la symphyse tuberculeuse, tel que nous l'avons tout à l'heure rappelé, pour mériter de nous arrêter un instant. Nous voulons insister surtout sur :

— l'existence d'un gros cœur.

— la présence des troubles du rythme avec hypotension marquée ;

— les modifications morphologiques de l'électrocardiogramme.

Nous soulignerons, enfin, que dans un cas comme dans l'autre il s'est agi de péricardite et de symphyse à début nettement marqué par une phase aiguë.

A) GROS CŒUR

Dans nos observations nous relevons l'existence d'une cardiomégalie importante, et fait essentiel, de caractère permanent et surtout d'installation précoce.

L'histoire pathologique de Marie F..., a débuté le 9 juin. Dès le 25 du même mois, après une seule ponction, les modifications de la matité précordiale et surtout de l'ombre radiographique permettent d'affirmer la résorption du liquide. Mais déjà le cœur est gros. Mêmes constatations le 6 août. D'G' mesure alors 10 centimètres ; GG', 7 cm. 9. Le rapport de $\frac{D'G'}{GG'} = 1,26$ est presque normal ; mais la flèche du ventricule gauche, de 1 cm. 7 est augmentée. La radiographie montre un cœur gros dans sa totalité, les deux ventricules participant à cette augmentation de volume. Cette cardiomégalie se modifiera quelque peu dans sa morphologie au cours de l'évolution, mais restera toujours indiscutable.

Ainsi le 29 octobre 1930, elle prédomine nettement sur le ventricule droit. DD' est passé à 11 centimètres, GG' à 5 centimètres, le rapport $\frac{D'G'}{GG'} = 2,2$, la flèche ventriculaire à 1 centimètre. Il n'y a pas d'augmentation des oreillettes en position oblique, mais en position transverse gauche, le contour du cœur comble l'espace rétro-sternal par hypertrophie du ventricule droit.

Les radiographies et les orthodiagrammes pratiqués à intervalles rapprochés, au cours de 1931, précisent l'augmentation constante du volume du cœur. Ainsi le rapport, $\frac{D'G'}{CG'}$ diminue à 1,28 tandis que la flèche du ventricule gauche augmente de 0,5 où elle était descendue à 1 cm. 3. Tel était ce gros cœur, à la sortie de l'enfant, le 4 décembre 1931.

Il en va de même chez Louis F. plus nettement peut-être encore si possible. La matité précordiale, très augmentée dans son ensemble, globuleuse, révèle des chiffres importants. Chez cet enfant de 15 ans, le bord droit dépasse de 6 cm. 5 le bord droit du sternum, l'angle gauche est abaissé et reporté vers l'aisselle, le bord inférieur est très abaissé, la pointe immobile, et la distance de l'angle gauche à l'angle cardio-hépatique atteint jusqu'à 20 cm. 5.

M. le professeur Nobécourt écrit dans une de ses leçons sur la symphyse tuberculeuse : « Il y a des cas où la symphyse tuberculeuse s'accompagne d'un gros cœur. On connaît surtout les faits où le cœur se dilate à la période terminale ; quelquefois on perçoit à ce moment un souffle d'insuffisance mitrale ou d'insuffisance tricuspидienne fonctionnelles.

Mais *il est rare de constater un gros cœur dans la première phase*. On ne possède aucune connaissance précise à ce sujet.»

Ainsi, dans ces deux observations, tel est l'un des points qu'il nous paraît intéressant de mettre en valeur : en dehors de tout souffle d'insuffisance fonctionnelle, bien avant l'étape banale de dilatation terminale, à la première phase en quelque sorte de l'évolution de ces symphyses, l'existence affirmée par la clinique et les orthodiagrammes, d'une augmentation notable du volume du cœur.

B) TROUBLES DU RYTHME

A côté du gros cœur, il faut insister sur les troubles du rythme. Nous retrouvons chez nos deux malades un *rythme*

fœtal, et, ici encore, nous soulignons le caractère précoce de son installation.

On le décèle chez notre première malade, dès le 28 juillet 1930, deux mois à peine après le début des accidents. On le retrouve dès lors, pendant près de 16 mois, confirmé chaque fois par le professeur Nobécourt qui examinait régulièrement l'enfant.

Chez Louis F., c'est le 25 août, un mois après l'entrée de l'enfant, salle Bouchut, qu'on note pour la première fois le rythme fœtal, on le retrouve plus net encore à des examens successifs, jusqu'à la mort du petit malade.

Chez l'un comme chez l'autre de nos deux malades, ce rythme fœtal est affirmé par la clinique, mais en outre, confirmé par l'électrocardiogramme qui montre le raccourcissement considérable de la distance séparant le point T, dernier accident de la systole ventricule, du point P, début de la systole auriculaire.

Quant à son *caractère précoce*, s'il est relatif chez Louis, il nous paraît indiscutable chez Marie. Chez le premier, en effet, il apparaît au milieu d'un syndrome évident d'asystolie, gros foie, œdème volumineux, précédant cependant la mort de cinq mois, en dehors de tout souffle d'insuffisance fonctionnelle. Chez la seconde, il apparaît beaucoup plus nettement isolé, très précoce, au deuxième mois de la maladie ; enfin, point capital, nous le verrons disparaître au mois de novembre 1931, quelques semaines avant la sortie de l'enfant. On ne saurait parler là d'un rythme fœtal perdu dans un complexe d'asystolie terminale. Insistons, enfin, sur la *tachycardie*. Dès le début, encore, chez nos deux malades, on trouve un pouls autour de 120-130. Et non seulement rapide, mais mal frappé, petit, inégal, variable.

Toutes ces modifications vont de pair avec une *hypotension notable*, portant à la fois sur la maxima et la minima avec une différentielle peu marquée. Ainsi trouvons-nous chez nos deux malades, des tensions au Vaquez à 10-8, avec une différen-

tielle de deux, 9-6 avec une différentielle de trois. Parfois même chez Louis, en particulier, la tension est impossible à prendre. Seule la maxima se révèle, avec le Pachon, aux environs de 10, de 9 même. Malgré le jeune âge de nos malades, compte tenu des chiffres normalement plus bas de la tension chez l'enfant, on peut affirmer l'existence d'une hypotension manifeste. En somme, rythme fœtal à l'auscultation du cœur, tachycardie notable allant de pair avec une hypotension artérielle des plus nettes, toutes manifestations d'installation précoce, voilà d'autres particularités qui nous ont paru dignes d'être retenues chez nos deux malades.

C) LES MODIFICATIONS DES ÉLECTROCARDIOGRAMMES

Elles nous paraissent tout particulièrement intéressantes à étudier. Dans les deux cas d'abord, elles nous ont permis d'apporter une confirmation graphique indiscutable à la constatation du *rythme fœtal*.

Mais nous voulons insister surtout sur les *anomalies considérables des complexes ventriculaires* que nous ont révélées les tracés. Nous en discuterons plus loin la valeur, nous bornant à mettre ici en lumière leur existence, et leur permanence.

Leur permanence d'abord. Il ne s'est point agi d'un électrocardiogramme pris isolément et jamais renouvelé. Chacun de nos malades a eu trois électrocardiogrammes inégalement échelonnés sur la durée de son séjour hospitalier. Sans doute, y aurait-il eu intérêt à les renouveler plus souvent. Mais il faut tenir compte que, surtout pour le petit garçon, il s'agissait de malades difficilement transportables. On peut admettre d'ailleurs que lorsque à plusieurs semaines d'intervalle, et même à plusieurs mois (les divers tracés chez Marie F., par

exemple, furent recueillis, le 22 octobre 1930, les 1^{er} juillet et 11 décembre 1931), le film de l'électrocardiogramme révèle des tracés strictement identiques, ce n'est pas à la légère qu'on peut affirmer le caractère permanent des altérations du complexe ventriculaire, avec toutes les conséquences que la chose entraîne.

Quant aux tracés eux-mêmes, ils sont différents chez nos deux malades.

Marie F. (planche II).

On note un léger élargissement global du complexe ventriculaire (QRST), le groupe QRS notamment s'avère plus étalé que normalement.

En dérivation I, l'amplitude de S est très forte.

En dérivation III, c'est l'amplitude de R qui est très augmentée.

L'ensemble traduisant une prédominance très marquée du ventricule droit.

En dérivation II et III, il y a une inversion de T qui donne à l'ensemble du complexe ventriculaire une allure nettement diphasique.

On ne note pas de crochetage, ni de bifidité de R ou de S ; pas davantage d'épaississement anormal des tracés.

Si l'on se réfère à la classification des anomalies du complexe ventriculaire proposée par le Professeur Clere et Robert Lévy, les altérations relevées chez notre petite malade sont, à un détail près, du type « *bloc présumé des branches* du faisceau de Hiss ».

Louis F. (planche IV).

On est frappé ici par de graves altérations.

Il existe là aussi un certain élargissement du complexe ventriculaire, difficile d'ailleurs à préciser, car :

Ce complexe ventriculaire est à *peine* marqué, fait de soulèvements minimes, *difficilement reconnaissable* ;

Le tracé des divers accidents est épaissi ;

L'accident T est inverse en dérivation II.

Toujours avec M. Clerc et R. Lévy, nous décelons, en somme, un tracé électrocardiographique révélant des anomalies du complexe ventriculaire à « *bloc présumé des arborisations* ».

En somme, et c'est un point qui nous paraît très important à retenir, l'ECG révéla chez nos deux malades des altérations permanentes et graves du complexe ventriculaire. Bornons-nous pour le moment à enregistrer le fait. Nous aurons à revenir tout à l'heure sur sa signification et sa valeur pronostique.

D) CARACTÈRE ÉVOLUTIF

Un dernier point, enfin, à noter à propos de ces deux malades : c'est que *tous deux sont entrés dans leur affection par une véritable phase aiguë*.

C'est tellement vrai pour Marie F. que l'installation rapide en 3 à 5 jours de vomissements, de douleurs abdominales et d'élévation thermique font penser d'abord à l'appendicite et la font recevoir à son entrée aux Enfants-Malades dans le service du Professeur Ombredanne. La douleur qui s'atténue rapidement, l'absence de tout signe net d'appendicite écarte ce diagnostic et la malade est alors envoyée, salle Parrot, en médecine. Mais là, pendant une quinzaine de jours, sa température va s'accrocher entre 39° et 40° pour tomber graduellement aux environs de la normale, ne laissant derrière elle qu'un mouvement fébrile discret mais persistant, aux environs du 25 juin.

C'est là un mode de début des péricardites tuberculeuses d'ailleurs bien connu, mais très particulier et qu'il nous faut souligner dans le cas présent.

On le retrouve encore, à part quelques modalités différentes chez Louis F. Trois épisodes aigus successifs rapidement améliorés, au moins apparemment, ont pu, au début, donner le change. On porte ensuite, pour l'épisode du mois de mars, le diagnostic de congestion pulmonaire. En avril, son médecin conclut à une pleurite. Puis tout est rentré dans l'ordre, croit-on, quand brusquement le 13 mai, la nuit, alors que la veille, parfaitement bien portant, l'enfant avait fait une longue course à bicyclette, éclate une dyspnée intense avec fièvre. On trouve à l'examen une pleurésie gauche, et nous dit-on, une congestion pulmonaire droite. Et c'est après deux mois où l'enfant très vite amélioré était reparti pour la campagne qu'apparaissent alors, et toujours brutalement, les accidents brusques de cyanose et de dyspnée qui vont déclencher définitivement le déroulement lamentable de l'histoire pathologique du petit malade. Ce début par à-coups successifs d'une brutalité chaque fois renouvelée, le processus ne cessant d'évoluer de façon occulte entre temps, réalise un type très particulier bien différent lui aussi de l'installation insidieuse, à bas bruit, qu'on retrouve dans de nombreux cas de Péricardite ou de Symphyse tuberculeuses dont c'est, à vrai dire, le mode de début le plus habituel.

En somme : un gros cœur, des troubles du rythme avec hypotension, des modifications du tracé de l'électr cardio-gramme, tels sont les points particuliers des observations relatées dont l'une et l'autre ont débuté par des épisodes aigus.

Il nous reste à essayer de prouver qu'on peut conclure de l'existence de ces particularités à une participation effective du myocarde.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Dans l'excellente thèse qu'il a consacrée aux troubles du rythme cardiaque dans le cours du Rhumatisme articulaire aigu, Vialard écrit : « Ainsi l'atteinte du muscle semble jouer un rôle bien plus important qu'on ne l'avait d'abord soupçonné dans toute l'histoire clinique de l'affection considérée. Mais il s'en faut que toutes les manifestations qu'on lui attribue aient une valeur absolument démonstrative. Rien n'est plus obscur que la pathologie du myocarde, puisque comme on l'a bien souvent remarqué, on ne peut distinguer les troubles purement fonctionnels des troubles lésionnels. » Il est difficile, par surcroît, de toujours distinguer, nettement ce qui revient au Péricarde ou au Myocarde. Il faut éliminer ce qui ne serait dû qu'à un simple retentissement de voisinage sur le muscle, et « c'est ainsi, par voie indirecte, non seulement par l'observation simple des faits, mais grâce encore au raisonnement, qu'on pourra inculper ou non l'atteinte primitive du myocarde. »

On ne saurait mieux dire, et de même en ce qui concerne la tuberculose du Péricarde, toute la question est là.

Le tableau clinique de la tuberculose du péricarde, — mis à part, bien entendu, les symptômes propres à l'épanchement ou à la fixité proprement dite du cœur engainé par la symphyse, — le tableau clinique relève-t-il uniquement, comme il est classique de le dire, de la gêne mécanique apportée par le liquide ou les adhérences au fonctionnement du cœur ?

ou, au contraire, pouvons-nous dans certains cas, sur tels symptômes donnés, affirmer la participation effective, en quelque sorte primitive, du myocarde, au tableau clinique de l'affection ?

Nous le croyons et le moment est venu d'essayer de le démontrer.

A. — Sans doute peut-on nous objecter dès l'abord, l'absence de vérification anatomique dans les deux observations proposées. Nous ne pouvons nous-même que déplorer que les circonstances — au moins, bien entendu, dans le second cas — ne nous aient point permis d'examen histologique.

Mais nous ne pensons pas qu'il faille tant le regretter.

Qu'auraient, en effet, pu nous montrer des examens anatomo-pathologiques ? Des lésions spécifiques de tuberculose du myocarde ? Mais il n'y a à cela rien de bien nouveau. Pour relativement rares qu'elles soient, elles sont connues de longue date, et il est même remarquable de noter qu'en plus d'un cas, rien dans le tableau clinique ne pouvait permettre de les soupçonner. Après coup, la lésion anatomique connue, rien même, bien souvent, dans le tableau observé du vivant du malade, rien ne pouvait être logiquement rapporté à l'atteinte lésionnelle du myocarde.

Qu'inversement, l'examen histologique ne nous eût rien révélé. Encore eût-il fallu y mettre cette réserve, d'ailleurs hypothétique, que ce « rien » ne vaut que pour nos méthodes d'investigation actuelles et ne saurait avoir en conséquence la valeur d'un absolu. Mais surtout, l'absence totale de lésions ne nous empêcherait certes point d'affirmer l'existence d'un *syndrome myocardique clinique*. C'est, avant tout, sur ce terrain clinique que nous tenons à rester. On sait assez l'absence de « parallélisme rigoureux entre les symptômes observés pendant la vie, et telle ou telle des lésions variées constatées après la mort » (Clerc), parfois même d'ailleurs l'absence totale de lésion décelable. « Pour le clinicien, écrit

M. Clerc, la question anatomo-pathologique doit donc, jusqu'à nouvel ordre céder, ici du moins (dans le chapitre des myocardites), la place à celle de l'*insuffisance fonctionnelle de la fibre myocardique*, seule susceptible de conclusions profitables pour le diagnostic et pour le traitement. »

Et nous soulignons pour éviter toute confusion : *insuffisance fonctionnelle de la fibre myocardique*. Il y a là autre chose qu'une simple gêne mécanique secondaire du fonctionnement du muscle cardiaque.

Cette atteinte propre, primitive en quelque sorte du muscle, cette participation du myocarde, sans qu'il nous soit permis d'ailleurs de préciser la nature des lésions, la nature même de cette participation, ce *syndrome myocardique clinique* en un mot, il nous semble que les éléments particuliers dégagés des précédentes observations nous permettent d'en affirmer l'existence dans certains cas de tuberculose du Péricarde.

B. — Et d'abord l'existence d'un **gros cœur** nous paraît un argument de valeur.

On ne saurait ici parler d'hypertrophie compensatrice simple. Certains auteurs en nient d'ailleurs la possibilité dans la symphyse tuberculeuse. Ainsi, M. Armand Delille qui écrit dans un article consacré, en octobre 1926, à la tuberculose du péricarde : « Nous avons vu que le cœur était engainé et immobilisé d'emblée par la localisation du processus tuberculeux sur le péricarde. Il ne peut donc pas s'hypertrophier. Il n'y aura donc pas de gros cœur comme dans la symphyse rhumatismale : là, le cœur peut lutter, il n'y a pas de gaine conjonctive, le myocarde peut s'hypertrophier. Dans la symphyse tuberculeuse, au contraire, le cœur est gêné dans sa contractilité ; il y a dégénérescence sans hypertrophie compensatrice. »

Et puis pour admettre celle-ci, les cœurs de nos deux malades sont vraiment trop volumineux. Quelle est la part de dilatation cavitaire associée ? nous ne saurions le dire,

et c'est un problème toujours délicat. Mais, ce qui nous paraît intéressant, ce qui nous semble donner à cette cardiomégalie sa valeur pour affirmer une participation spéciale du myocarde, c'est son installation précoce, loin de la phase terminale au début clinique même de l'installation de la symphyse.

Combien de symphyses tuberculeuses authentiques, en outre, dont le cœur se révèle à l'autopsie à peine augmenté de volume ou même d'un volume normal.

Il y a donc dans l'existence d'une cardiomégalie telle que celle relevée dans nos deux observations, cardiomégalie importante et précoce, un fait très particulier, un élément inconstant sans doute dans la symphyse tuberculeuse, mais qui par son inconstance même n'en prend que plus de valeur pour affirmer, lorsqu'il existe, la participation du myocarde.

C'est là quelque chose qui rappelle tout à fait le tableau des Symphyses ou des Péricardites rhumatismales. Or, en pareil cas, nul ne fait de difficultés pour reconnaître à la cardiomégalie, en dehors d'un épanchement du péricarde, une origine myocardique.

Point n'est besoin pour l'affirmer d'attendre la découverte histologique du nodule d'Aschoff ; la clinique y suffit. « Un cœur dilaté. Cette éventualité est fréquente au cours de rhumatisme cardiaque », écrit le Professeur Nobécourt, dans son livre consacré aux affections circulatoires chez l'enfant ; « Souvent il existe un syndrome myocardique dont l'élément important est la dilatation du cœur. » Qu'il s'agisse de tuberculose ou de maladie de Bouillaud, il nous semble qu'une telle phrase garde toute sa valeur ; et que d'en renverser les termes n'en diminue point la portée : une dilatation du cœur, surtout quand elle atteint cette importance, et survient en dehors du tableau d'Asystolie terminale, — même, d'ailleurs, peut-être alors, — une dilatation du cœur, un gros cœur, permet d'affirmer cliniquement la participation propre du myocarde.

C. — Ce n'est pas tout. Et sans quitter le domaine clinique, il nous semble légitime d'accorder une valeur démonstrative analogue à la présence d'une hypotension notable avec diminution de la différentielle et surtout à la constatation d'un **rytme fœtal**. Leur valeur nous paraît encore augmentée, répétons-le à leur propos comme à propos du cœur, de par leur survenue précoce, en dehors de tout tableau manifeste d'Asystolie périphérique. Sans compter que le rythme fœtal, qu'on l'observe au décours de l'infection rhumatismale, d'une fièvre typhoïde ou même au cours de l'évolution d'un syndrome secondaire de diphtérie maligne, reste toujours et à bon droit considéré comme un signe d'atteinte personnelle du myocarde, et d'un pronostic, certes point fatal, mais toujours sérieux, et imposant dans les infections où on le décèle, une thérapeutique énergique dirigée contre la défaillance du myocarde.

D. — Nous nous arrêterons davantage aux **modifications de l'Electrocardiogramme**. Elles ont été jusqu'ici peu étudiées dans la tuberculose du Péricarde. Elle nous paraissent avoir une grosse importance pour permettre d'affirmer la participation du myocarde.

Malgré la diversité des deux électrocardiogrammes de nos malades, l'un présentant un tracé à type de « bloc présumé des branches », l'autre à type de « bloc présumé des arborisations », on peut les ranger tous les deux dans le même groupe des tracés anormaux : ceux qui traduisent l'atypie du complexe ventriculaire. Et c'est toute la question de l'interprétation de tels tracés qui est à la base même des conclusions que nous en pouvons tirer.

Nous rappellerons après Noël-Deschamps que l'étude des complexes atypiques a fait, sans doute, en Amérique et en Angleterre l'objet de travaux multiples. Il faut citer, au premier plan, ceux de Pandu, de Willins, de Smith, d'Oppenheimer et Rothschild, de Parkinson et Bedford, etc...

En France, c'est au Professeur Clerc et à ses élèves Bascourret et Lévy qu'appartient le mérite d'avoir précisé la valeur en cardiologie de l'électro-pronostic. La thèse de Robert Lévy, en particulier, fondée sur 900 observations personnelles constitue sur le point qui nous occupe un travail fondamental. Nous citerons encore les recherches de MM. Laubry, Walser et Deglaude, ce dernier lui ayant consacré sa thèse, et les travaux de M. Lian et de ses élèves Vian et Vidusco.

Le point controversé reste l'interprétation physio-pathologique de ces complexes d'atypie ventriculaire.

« Il faut bien reconnaître que ni les données de l'anatomie-pathologique, ni les données expérimentales, n'apportent de certitude complète à ce sujet. » Ainsi, à l'autopsie des malades ayant présenté des complexes atypiques, l'histologie ne relève le plus souvent que des lésions banales du myocarde, lésions diffuses, variables et qui peuvent manquer parfois. Ce sont cependant des lésions coronariennes qu'on retrouverait dans la quasi totalité des cas à complexes atypiques.

Ce n'est que très exceptionnellement qu'on a pu mettre en évidence des « lésions spécialisées du faisceau de Hiss », plus rarement encore des « lésions de leurs arborisations ».

Même caractère inconstant dans les essais de reproduction expérimentale de complexes aberrants surtout pour ce qui regarde le soi-disant bloc des arborisations. Toutes ces incertitudes justifient la prudence recommandée par M. Noël-Deschamps qui propose la terminologie plus modeste de « bloc présumé des branches » et de « bloc présumé des arborisations ».

Ajoutons même que pour M. Laubry et ses élèves, ces anomalies des complexes « seraient seulement révélatrices d'un état de fatigue musculaire sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une altération plus précise de la conductibilité du tissu spécifique » (N. Deschamps).

Avec la plupart des auteurs, il semble légitime d'admettre que ces anomalies « représentent plutôt l'expression d'un

trouble de la conduction. » (Auteurs anglo-américains. Clerc, Bascourret, N. Deschamps, R. Lévy).

Quoiqu'il en soit de ces obscurités pathogéniques, l'important, c'est que les complexes atypiques nous renseignent en définitive « sur les altérations qui se produisent dans la qualité de la contraction cardiaque » (Clerc). Plus exactement, pour reprendre les termes mêmes de M. Clerc, ils nous « révèlent une altération dans la qualité des courants électriques liés à la contraction, et pour ainsi dire une altération *dans les conditions même* de leur circulation intra-ventriculaire. »

C'est assez reconnaître l'origine proprement myocardique de ces complexes aberrants.

Point n'est besoin de discuter le rôle possible de la digitale. Nous ne sachons pas qu'elle soit capable de réaliser d'autres modifications des tracés que celles-là même qui révèlent des anomalies du rythme. D'ailleurs, chez nos deux malades, l'identité d'aspect des divers tracés à des examens différents et en dehors de toute période de traitement tonicardiaque suffirait, s'il en était besoin, à écarter l'objection. Il fallait se demander si l'existence même des adhérences de la symphyse ne pouvait réaliser cette atypie des complexes. Assurément non. A elle seule, étant donnée la fixité qu'elle impose au cœur, tout au plus pourrait-elle supprimer les variations physiologiques des tracés avec les changements de position déterminant des changements de direction de l'axe du cœur. Petit détail qui n'infirme en rien nos conclusions possibles.

Plus grave apparaît au premier abord un effondrement de l'onde principale réalisant plus ou moins l'aspect du bloc supposé des arborisations au cours de certains épanchements du péricarde. Mais il y faut, de l'aveu de Noël Deschamps qui souligne le fait, des *népachements volumineux*. En pareil cas d'ailleurs, on n'observerait point de modifications de l'accident T ; et d'ailleurs chez nos deux malades, les tracés furent recueillis en période sèche, en début de symphyse,

alors que clinique et radiologie, ponction même chez Louis F. reste blanche, s'accordaient à confirmer la résorption du liquide. Qu'anatomiquement, quelques centimètres cubes puissent encore être enclos dans les tissus d'adhérences, il y a loin de ces quantités minimales aux épanchements *volumineux* seuls susceptibles de réaliser de si graves anomalies.

Enfin des complexes atypiques ont été signalés au cours du Pneumothorax artificiel d'où l'on en a logiquement inféré à l'existence d'anomalies analogues au cours d'épanchements de la plèvre gauche. On s'en souvient, notre deuxième malade, Louis F. a présenté pendant le premier mois de son séjour à l'hôpital un petit épanchement pleural de la base gauche, ponctionné. La matité a longtemps persisté, mais seule la première ponction s'est montrée positive. Les autres sont restées négatives.

D'ailleurs, quelque abondance que puisse avoir un épanchement gazeux de la plèvre, Drouet qui a étudié ces faits dans une thèse (1930) inspirée par M. Clerc, écrit dans ses conclusions : « Contrairement à ce qu'on avait affirmé, il n'y a pas d'anomalie des complexes ventriculaires attribuables exclusivement au déplacement du cœur par un épanchement gazeux. Cependant, ce déplacement s'il ne produit pas d'anomalies proprement dites, modifie le type de l'E. C. G. modifications en somme physiologiques qui semblent conditionnées exactement par les variations de l'axe électrique du cœur. Dans la plupart des cas, l'axe tendant à la verticale par abaissement du diaphragme, l'E. C. G. marque une diminution de R en D₁ et une augmentation de R en D₃. »

Mais rien ne rappelle ici ce complexe typique de bas voltage que les tracés nous ont révélé chez notre petit malade.

Il semble donc que nous puissions légitimement conclure à l'origine *myocardique* des complexes ventriculaires atypiques relevés dans nos deux observations.

E. — Un dernier point nous reste, enfin, à souligner rapidement, c'est l'application au cas particulier de l'**Electro-Pronostic**.

Pour un de nos malades tout au moins, il s'est vérifié de la façon la plus dramatique.

Et cet électro-pronostic en matière d'atypie ventriculaire est le seul point, éminemment pratique et essentiel d'ailleurs, qui fasse l'accord de tous les auteurs en électrocardiographie.

Il est intéressant de noter que dans la tuberculose du péricarde, les tracés peuvent venir apporter non seulement un appoint à un diagnostic complet en révélant la participation du myocarde, mais encore un élément de pronostic précieux, d'autant plus précieux qu'ils peuvent se révéler atypiques à un stade précoce alors que rien encore dans le tableau clinique ne peut permettre de préciser à ce point la marche plus ou moins rapide de l'affection.

Mais il faut bien insister sur ce que l'absence des atypies ventriculaires ne permet nullement de porter un pronostic favorable. Leur présence seule compte, et comme de mauvais augure. Leur absence ne permet aucune conclusion.

Dans les tracés à types bloc présumé des branches, la mortalité peut être évaluée suivant R. Lévy à 60 % dans un délai moyen de dix mois. La petite Marie F. ayant malheureusement été perdue de vue, nous n'avons ici aucune vérification possible de l'électro-pronostic.

Mais pour Louis F., la concordance est véritablement frappante. Son électrocardiogramme révèle un « complexe à type bloc présumé des arborisations », complexe de bas voltage avec onde T atypique en D₂, oscillations d'amplitude si faibles dans les trois dérivations qu'on a peine à les reconnaître.

Il s'agit là de tracés qui sont « l'indice d'une défaillance myocardique accentuée » (Clerc) et dont « la signification pronostique est particulièrement grave puisque d'après la statistique de R. Lévy, la mortalité dans un délai moyen de

dix-huit semaines atteindrait 85 % des cas » (Noël Deschamps).

Un électrocardiogramme est recueilli, le 17 octobre. L'enfant meurt le 19 janvier, moins de quinze semaines après.

Une telle concordance se passe de tout commentaire, elle est particulièrement frappante.

CHAPITRE IV

SYMPHYSE TUBERCULEUSE ET SYMPHYSE RHUMATISMALE

Nous ne saurions mieux faire que de reproduire les paroles prononcées par le Professeur Nobécourt dans l'une de ses leçons cliniques :

« Il est permis de penser que dans la péricardite tuberculeuse aiguë, le myocarde est quelquefois intéressé, sans qu'il soit permis de préciser la nature des lésions et qu'alors le cœur est gros. Dans la suite, si une symphyse s'installe, le cœur reste gros.

« On peut penser, qu'au contraire, quand la symphyse s'installe de façon insidieuse, sans péricardite aiguë préalable, le cœur n'est pas lésé ou ne l'est que tardivement ; alors il ne grossit pas ou grossit peu.

« Dans la première éventualité, les phénomènes pourraient être comparés à ceux qui se produisent dans les symphyse rhumatismales du péricarde. Dans celles-ci, le cœur est gros parce qu'il y a de la myocardite, parce que la symphyse est un élément de la péricardite rhumatismale. »

Nos deux observations sont l'expression concrète de cette façon de voir. Dans les deux cas, il s'agit de symphyse installées après un épisode aigu de péricardite tuberculeuse.

Dans les deux cas, nous pensons avoir des raisons légitimes d'affirmer l'existence d'un syndrome myocardique.

Le gros cœur, le rythme fœtal, l'hypotension en sont la traduction clinique.

L'électrocardiogramme est encore plus probant en révélant des complexes ventriculaires atypiques dont l'origine myocardique paraît certaine.

L'application de l'Electro-pronostic, enfin, ajoute au cas particulier un nouvel élément d'intérêt.

Il semble donc, qu'en certains cas, un syndrome de participation myocardique venant compliquer la tuberculose du péricarde puisse en modifier le tableau classique au point de rappeler parfois le syndrome réalisé par le rhumatisme cardiaque.

Et pour rendre plus immédiatement concrète la possibilité de ce rapprochement, on nous permettra de rapporter ci-dessous deux observations de rhumatisme cardiaque avec atteinte indiscutable du péricarde, mais où s'affirme en outre la participation essentielle du myocarde, sur les signes mêmes qui nous ont permis de l'affirmer dans nos deux observations de tuberculose.

*
* * *

OBSERVATION (*In Nobécourt. Clin. med. enf. App. circulatoire*).

Ce jeune garçon est âgé de onze ans et demi.

Son père est un tuberculeux réformé de guerre. Lui-même a eu une *broncho-pneumonie* à quatorze mois et une *fièvre typhoïde* à huit ans ; ces affections ne paraissent pas avoir laissé de traces.

Beaucoup plus importante est une *chorée*, qui a débuté en *mars* 1920 et ne s'est terminée qu'en *octobre* ; toutefois elle n'aurait pas été compliquée de lésions cardiaques.

En *février* 1921, il a ressenti quelques douleurs dans les articulations, principalement aux genoux et aux coudes. A la suite, il a éprouvé un peu de gêne précordiale et s'est aperçu qu'il s'essouffait en jouant. C'est pour ces douleurs articulaires et précordiales, qu'il entre à l'hôpital, le 14 *mars*.

Nous trouvons un enfant grand pour son âge (1 m. 44), mais assez maigre ; il ne pèse que 31 kg. 350. Son teint est pâle.

Les articulations ne sont pas douloureuses. On perçoit à la paume de la main, au niveau des tendons fléchisseurs, de petites nodosités de consistance fibreuse, qui suivent les tendons pendant la flexion des doigts et paraissent développées dans les synoviales.

La température est normale, le pouls régulier assez faible à 90. La pression au Pachon est 15-7.

Le foie déborde les fausses côtes de 4 centimètres.

Les urines atteignent environ un litre par vingt quatre-heures ; elles ne sont pas albumineuses.

La *région précordiale* présente une *voussure* et un *mouvement de roulis* étendu à plusieurs espaces intercostaux.

La *matité précordiale* est agrandie dans le sens transversal et dans le sens vertical ; l'angle gauche déborde la verticale mamelonnaire de 3 centimètres et correspond à la sixième côte ; le bord droit déborde le sternum de 3 centimètres et le bord inférieur est abaissé. L'augmentation du volume porte sur le cœur droit et le cœur gauche.

La *pointe* est mobile.

On perçoit un *frémissement systolique* dans la région apexienne et, à la base, le *claquement de fermeture des sigmoïdes pulmonaires*.

On entend à la pointe un léger *souffle systolique*, précédé d'un *mur-mure diastolique* sus-apexien, et à la base, au foyer aortique, un *deuxième bruit sourd* et un *souffle diastolique* doux qui se propage le long du sternum.

L'*orthodiagramme* confirme les données de la percussion ; il montre un cœur volumineux : l'augmentation de volume porte sur les deux cœurs, mais principalement sur le cœur gauche. Le contour du ventricule gauche est très saillant ; sa corde mesure 8 cm. 5 et sa flèche, 2 cm. 4. La corde du ventricule droit est exagérée (9 cm. 8). L'indice ventriculaire est faible (1 cm.15).

On porte le **DIAGNOSTIC** de *cardiopathie rhumatismale subaiguë ; endocardite mitrale et aortique, syndrome myocarditique* avec dilatation et hypertrophie du cœur. Quant à l'état du péricarde, il ne peut être précisé ; il existe peut-être des adhérences partielles, mais il ne semble pas y avoir de symphyse étendue.

On applique une vessie de glace sur la région précordiale et on donne de la teinture d'iode.

Au bout de quelques jours, le taux des urines augmente et atteint 2 litres et demi, le poids diminue de 1.300 grammes. Peu à peu le souffle systolique et le roulement diastolique de la pointe s'accroissent et deviennent très nets. Mais le bruit aortique se modifie peu et la matité précordiale reste sensiblement la même.

Malgré une diurèse suffisante et l'absence d'œdème, le poids augmente ; il passe de 30 kilogrammes, le 19 mars, à 33 kg. 300 le 16 avril.

A ce moment, la *température*, qui était restée normale, s'élève progressivement ; elle atteint 39°, puis 40° ; elle s'abaisse ensuite et revient au voisinage de 37°, au bout d'une dizaine de jours. Puis, après deux ou trois jours d'apyrexie, elle remonte de nouveau et persiste une dizaine de jours.

En même temps, l'enfant pâlit ; les urines diminuent, tombent à un litre, un demi-litre ; le foie grossit, la respiration s'accroît, l'état du cœur se modifie.

On assiste, le 22 avril, à l'apparition d'un double *frottement péricardique* léger, rappelant le froissement d'un papier de soie, vers la base du cœur ; puis le frottement s'étend et devient plus fort. La matité précordiale se modifie peu.

Une huitaine de jours plus tard, au début de mai, la *matité précordiale* s'accroît beaucoup. L'augmentation se fait en hauteur et en largeur. L'angle gauche descend jusqu'à la septième côte, le bord inférieur s'abaisse, le bord droit déborde le sternum de 4 cm. 5.

On voit les *ondulations de la région précordiale*, qui ne descendent pas au-dessous de la cinquième côte ; au niveau de l'angle gauche, on ne sent pas le choc de la pointe.

Le *réflexe cardiaque d'Abrams* peut être provoqué.

Le souffle systolique de la pointe *ne s'entend plus au niveau de l'angle gauche* et *ne se propage plus dans l'aisselle* ; on le perçoit bien au-dessus de l'angle ; le second bruit aortique est sourd et dur ; le frottement péricardique est moins fort et ne se perçoit pas au-dessous de la région moyenne du cœur.

Le foie est très gros ; il mesure 20 centimètres sur la verticale

mamelonnaire et déborde les fausses côtes de 7 centimètres. Le *reflux hépato-jugulaire* est très net, mais les jugulaires ne sont pas dilatées.

La respiration est accélérée (56-60), le pouls à 110.

Dans la région moyenne de l'hémithorax droit, en arrière, il y a de la submatité et une respiration soufflante, auxquelles s'ajoutent des râles sous-crépitaux fins.

On prescrit une *saignée* (le sérum sanguin contient 0 gr. 73 d'urée par litre), de la glace précordiale, de la digitaline (11 gouttes, puis V gouttes par jour de la solution de digitaline cristallisée à 1 p. 1000).

L'état du malade paraît grave. Les bourses sont un peu œdématisées. Le teint est pâle, terreux ; le facies est celui d'un enfant profondément infecté ; la température est très élevée.

Les signes physiques permettent de penser que *le péricarde contient un peu de liquide* ; mais la grande étendue de la matité précordiale paraît surtout attribuable à l'augmentation de volume du cœur. On ne trouve pas d'indications suffisantes d'une ponction exploratrice.

La faiblesse du malade empêche un examen radioscopique.

Comme, au bout de dix jours de digitaline (la dose a atteint au total 47 gouttes), on n'a pas obtenu d'action appréciable, on prescrit de la théobromine (0 gr. 50 par jour).

Deux ou trois jours après le 13 mai, la diurèse augmente un peu et l'état s'améliore. La dyspnée est moindre (28 respirations), le pouls est moins rapide (98), mais il se produit quelques extrasystoles.

La matité précordiale reste la même. Mais les mouvements d'ondulation sont très visibles ; on entend le souffle exactement sur l'angle gauche. Le frottement est moins fort, le second bruit aortique est sourd.

La *radioscopie* montre un cœur considérablement augmenté de volume, surtout dans sa partie gauche ; les mouvements du cœur sont perceptibles. C'est un cœur mitral et aortique. Autour de la pointe, une mince zone plus opaque indique la présence d'un peu de liquide.

L'espace rétro-cardiaque est complètement obscurci dans sa partie inférieure.

Les deux bases pulmonaires sont voilées sur une grande étendue ; les sinus et la voûte diaphragmatique sont invisibles ; la pointe du cœur s'estompe dans la région diaphragmatique.

Aujourd'hui (21 mai), l'état de l'enfant est meilleur. Il urine

suffisamment et on a supprimé la théobromine. Le foie est moins gros. La respiration et le pouls sont assez calmes.

Mais le cœur reste gros, le souffle de la pointe est très net, le second bruit aortique sourd et soufflant, assez difficile à ausculter à cause des frottements péricardiques.

A la partie postérieure du **thorax** droit, on perçoit toujours les mêmes signes.



OBSERVATION. — (*Résumée, thèse de Vialard*). — M^{me} Ga...
Altération du complexe ventriculaire. Bloc total, transitoire.

M^{me} Ga..., âgée de 25 ans, entre à l'hôpital le 25 septembre 1926. Elle a déjà présenté une première crise de rhumatisme il y a six ans, depuis elle se plaint de « palpitations et d'essoufflement ».

Depuis plusieurs jours, elle présente à nouveau des douleurs articulaires, de la fièvre et les signes d'insuffisance cardiaque se sont accentués.

La température est à 38°. Le pouls à 115.

On note un léger œdème malléolaire, un cœur nettement augmenté de volume, un foie gros et douloureux. Les urines contiennent de l'albumine.

Le cœur est rapide, les bruits sont assourdis. On entend un souffle systolique de la pointe et des frottements péricardiques.

En somme, pancardite rhumatismale avec décompensation cardiaque et manifestations articulaires assez atténuées.

Après administration de digitale on commence le traitement salicylé intraveineux (1 gr. 50 par jour), mais la température continue à osciller entre 37°8 et 38°9 pendant plusieurs semaines, avec même des exacerbations où elle atteint et dépasse 39°.

Un premier tracé, pris le 21 octobre, montre une altération manifeste des complexes ventriculaires, mais des rapports auriculo-ventriculaires normaux.

Un deuxième tracé, pris le 29 octobre permet de découvrir une *dissociation auriculo-ventriculaire complète* passée inaperçue à l'examen clinique.

Les ventricules battent à 60, les oreillettes à 150. Le profil de Q R S et de T est encore modifié.

Un troisième tracé, trois jours après le précédent, montre à nouveau une conduction entièrement restaurée, les complexes ont repris l'aspect qu'ils avaient sur le premier tracé. (Faible amplitude de Q R S).

La malade reste encore pendant quatre mois à l'hôpital, présentant plusieurs poussées fébriles avec des périodes d'insuffisance cardiaque au cours desquelles la dyspnée, les douleurs précordiales, les œdèmes s'accroissent.

La malade quitte le service le 11 avril 1927, mais succombe quelques semaines après sa sortie de l'hôpital.

*
* *

Cardiomégalie s'associant au gros foie pour réaliser un syndrome cardio-hépatique évident ; tachycardie ; léger œdème ; tels sont ici les éléments sur lesquels chacun s'accorde pour affirmer un syndrome myocardique. Il s'y ajoute encore

pour la deuxième observation des anomalies de l'électrocardiogramme à propos desquelles se vérifie à nouveau la valeur de l'électropronostic. Ce n'est pas tant le bloc total, d'ailleurs transitoire, que nous avons en vue. C'est, avant tout, l'atypie ventriculaire très accentuée, à type bloc présumé des arborisations. » On note, en effet, un bas voltage, avec élargissement de la base, épaississement partiel des tracés, un aspect bifide de la pointe et une onde T inversée en première dérivation.

La malade devait mourir quelques semaines après avoir quitté l'hôpital.

On voit assez l'analogie du syndrome clinique réalisée parfois, contrairement au contraste classique, par l'atteinte du myocarde au cours de la tuberculose du péricarde et au cours des complications cardiaques de la maladie de Bouillaud.

DEUXIÈME PARTIE

TRAITEMENT DES ÉPANCHEMENTS
TUBERCULEUX DU PÉRICARDE

Le traitement des péricardites tuberculeuses avec épanchement est un de ces sujets sur lesquels l'accord semble loin d'être fait. La diversité d'aspect de ces péricardites, la diversité des thérapeutiques proposées, l'inégalité des résultats obtenus : autant de raisons qui justifient l'indécision qui règne sur ce point. Il y faut joindre la rareté relative de l'affection. Sans être, loin de là, exceptionnelle, on ne saurait la considérer comme de pratique courante.

Nous ne prétendons certes pas apporter de solution définitive, pas davantage préconiser une thérapeutique inédite. L'ambition de ce travail est plus modeste. Colliger un certain nombre de cas dont nous publions ci-dessous les observations, et de leur étude, essayer de dégager une ligne de conduite pratique en face d'un épanchement tuberculeux du péricarde, tel est notre but.

Deux méthodes s'offraient à nous. Numérer les observations groupées sous un même chef thérapeutique, faire le pourcentage des guérisons, des insuccès, et tirer de cette statistique une conclusion d'allure en quelque sorte mathématique. Nous n'avons pas hésité à rejeter cette façon de faire. Et ce pour deux raisons essentielles. D'abord le trop petit nombre d'observations dont on puisse disposer en la matière. Sans nier la valeur des statistiques dont l'utilité s'avère en plus d'un cas indiscutable, il nous semble que fondées sur une cinquantaine de cas, elles ne sauraient suffire à entraîner la conviction. Ensuite et surtout, c'est qu'il est un élément essentiel dont il faut, avant tout, tenir compte et qui nous paraît en définitive, dominer la question, c'est la forme anatomo-clinique de péricardite tuberculeuse avec

épanchement, la gravité très inégale de tel ou tel cas pour ce même diagnostic.

Pour toutes ces raisons, mieux vaut, nous paraît-il, étudier tour à tour les divers procédés thérapeutiques préconisés, juger de leurs résultats en notant avec soin les caractéristiques de chaque observation, et de cette étude, essayer de dégager quelques conclusions pratiques dont il nous faut souligner dès l'abord que leurs qualités essentielles devront être : la modestie, la modération, l'absence totale de tout esprit de système.

Des observations ci-dessous, certaines ont été publiées déjà dans la thèse de Corneau (1925), inspirée par M. Lian ; dans celle de Maizel Aouva (1927), par M. Mathieu ; quelques-unes ont été relevées dans divers bulletins et mémoires de Sociétés Scientifiques ; les autres, enfin, sont celles d'enfants observés et longuement suivis à la clinique médicale des enfants.

Il va sans dire que nous n'avons pas à reprendre ici, qu'il s'agisse de péricardotomie ou de paracentèse, les questions de technique. La discussion n'est pas close à leur propos, chaque procédé a ses avantages et ses inconvénients. Nous nous plaçons ici sur un plan différent : l'appréciation de l'influence des traitements proposés, et la conduite pratique à tenir devant un épanchement tuberculeux du péricarde.

CHAPITRE I

CRITÈRES DE GUÉRISON

Un point utile à préciser paraît être, au préalable, de s'entendre sur la signification qu'il convient d'accorder au terme de guérison. La chose est peut-être moins simple qu'il n'y paraît ; du moins peut-on le penser, à voir les sens inattendus que prend parfois ce terme dans certaines observations.

Telle, par exemple, publiée sous le titre « Péricardite traitée et guérie par la péricardotomie », nous sépare du malade six mois après l'intervention, apparemment beaucoup mieux. Il reste encore « le reliquat d'une pleurésie bilatérale et d'une péritonite avec ascite ». Ce terme reliquat est vague, mais surtout, le malade y est reconnu porteur « d'une symphyse péricardique totale. A partir de ce moment, le malade est perdu de vue, réformé (il s'agit d'un militaire) ; tout au plus apprend-on par une lettre qu'il écrit « quelques semaines après » que « son état s'améliore toujours et que ses forces reviennent peu à peu. » Il est légitime, croyons-nous d'émettre quelques réserves prudentes sur la qualité et la solidité d'une telle guérison.

Plus fréquents sont les cas où le malade succombe dans les mois qui suivent, malgré la disparition de l'épanchement, à d'autres localisations tuberculeuses. On ne saurait faire rentrer de tels cas dans ceux qui tendraient à prouver l'inutilité de toute intervention directe sur la localisation péricardique. Force est tout de même d'en tenir compte.

Ce qui gêne encore davantage l'appréciation des résultats, c'est trop souvent la brièveté du temps où l'on peut observer le malade après intervention. Il est perdu de vue trop tôt. Sans doute y a-t-il le plus souvent de sa faute. Mais comment affirmer qu'une symphyse du péricarde ne s'est pas installée après coup. Sans vouloir imposer à des conclusions pratiques des délais trop longs, encore que l'observation de M. Mouriquand, où l'on voit évoluer vers la mort une symphyse six ans après la réalisation d'un pneumo-péricarde, puisse autoriser peut-être pareille exigence, il semble bien qu'il faille au moins des mois, dix, quinze et même plus parfois, pour affirmer la réalité d'une guérison.

Cette inégalité des auteurs dans la rigueur d'appréciation des résultats montre assez la vanité des statistiques et la difficulté qu'on éprouve à dégager une opinion d'ensemble.

Il nous paraît qu'au moins deux conditions sont rigoureusement requises pour affirmer la guérison d'un épanchement tuberculeux du péricarde, la disparition du liquide, et l'absence d'évolution vers la symphyse. *Tarir le liquide, éviter la symphyse*, tels sont les deux points essentiels et nécessaires. Le premier à lui seul ne suffit pas. Ce serait se payer de mots que d'affirmer la guérison sur la seule disparition de l'épanchement. Cette dernière n'est relativement point trop difficile à obtenir. Elle est en tout cas de constatation facile. Peu nous importe, en effet, l'existence anatomique de quelques grammes de liquide, dans les mailles du tissu péricardique, l'essentiel est sa disparition clinique, et là-dessus l'examen somatique et la radiologie font assez aisément l'accord.

Où la difficulté commence, c'est quand il s'agit d'apprécier la symphyse. C'est un lieu commun que d'insister à son propos sur l'absence de tout signe pathognomonique. Il faut reconnaître, en outre, que chaque fois que l'intervention ou une mort prématurée a permis de vérifier l'état du péricarde au cours des épanchements tuberculeux de cette sérieuse, elle a toujours révélé, coexistant avec le liquide,

des épaississements, des brides, des adhérences plus ou moins serrées de symphyse. Il y a beau temps que la chose a été notée : en matière de péricardite tuberculeuse, anatomiquement au moins, la distinction entre péricardite sèche, à épanchement et symphyse est plutôt théorique ; il y a toujours plus ou moins association de trois ordres de lésions. C'est ce qui a permis à certains auteurs de penser que, vraisemblablement, aucun malade, même s'il a réussi à venir à bout de son épanchement, ne pourrait échapper à la symphyse (Gravier).

Anatomiquement peut-être, rien n'est plus vrai. Cliniquement nous ne le pensons pas. Pourquoi, chez certains sujets une symphyse anatomique reste-t-elle sans traduction clinique ? Avant tout, sans doute, question mécanique, tendance peu évolutive d'une symphyse qui reste lâche, et mobile, sans extension médiastinale dont le rôle est essentiel dans la gêne de la mécanique cardiaque. Peut-être l'atteinte propre du myocarde a-t-elle aussi son importance, même quand elle ne s'est pas d'abord extériorisée par un gros cœur ou d'autres troubles fonctionnels particuliers.

Nous sommes ici dans le domaine de l'hypothèse.

Ce qui reste sûr, c'est que chez certains malades, suivis et examinés pendant des années parfois, *cliniquement*, il ne s'installe pas de symphyse, la guérison de la localisation péricardique peut vraiment être affirmée.

Il est un troisième élément dont il faut enfin tenir compte : c'est la gravité plus ou moins grande de l'infection tuberculeuse. Tel malade guérit apparemment de sa péricardite, qui meurt quelques mois après d'une localisation méningée. Cette importante notion appelle à notre avis une double remarque. On ne peut pas compter de tels cas comme des succès à l'actif de l'intervention dirigée contre la localisation péricardique. Mais dans le choix de cette intervention, on ne saurait trop retenir qu'il s'agit d'un tuberculeux, on ne saurait trop s'efforcer de préciser la gravité de l'atteinte

générale par le bacille de Koch avant de prendre une décision thérapeutique. Il y a là de quoi faire bien souvent réfléchir, de quoi pousser à restreindre au minimum exigible, nous semble-t-il, l'acte opératoire.

Mais que des péricardites tuberculeuses authentiques puissent aboutir à des guérisons non moins authentiques, c'est un fait indiscutable, et qui vaut qu'on s'attache avec soin à essayer de dégager la meilleure ligne de conduite thérapeutique.

CHAPITRE II

LES TRAITEMENTS PRÉCONISÉS

LES RÉSULTATS

Tout le monde s'accorde à reconnaître la nécessité d'un traitement général dirigé contre la tuberculose. M. Fiessinger, dans une leçon récente consacrée aux pleuro-péricardites tuberculeuses le rappelle en tout premier lieu : « Augmenter la résistance générale du sujet est une indication primordiale. » C'est le traitement classique sur quoi nous n'insisterons pas. Rappelons seulement les services que peut rendre en pareil cas l'administration d'un ergostérol irradié à doses moyennes, bien adaptées à la tolérance du sujet, et surtout une héliothérapie prudente et progressive. Cette dernière a sans doute été un adjuvant utile dans la belle guérison du jeune garçon de M. Amaudrut. Quelques gouttes de digitaline, parfois même de l'ouabaïne, pourront trouver leur indication, associées à l'huile camphrée, à la spartéine, en cas de syndrome myocardique cliniquement extériorisé. »

Où commencent les divergences, c'est quand il s'agit de faire choix d'une thérapeutique active et directe contre la localisation péricardique elle-même. Faut-il ponctionner ou temporiser ? Doit-on donner la préférence à des injections intra-péricardiques de liquides modificateurs où à un pneumo-péricarde ? Ne vaut-il pas mieux d'emblée s'adresser à la péricardotomie ? Autant de méthodes dont les indications

ne sont pas toujours très précises, dont le choix reste souvent difficile.

Péricardotomie et pneumo-péricarde sont parmi les interventions les plus actives. Leurs auteurs les préconisent ainsi. M. Lian et Corneau dans un article de *Paris Médical* du 4 juillet 1925 et M. Corneau dans sa thèse arrivent aux conclusions ci-dessous : « Le traitement médical de choix de la péricardite tuberculeuse séro-fibrineuse est à l'heure actuelle le pneumo-péricarde artificiel.

« C'est une méthode ne nécessitant aucun appareillage spécial : une aiguille à ponction lombaire, la pompe d'un appareil de Potain ou même une grosse seringue suffisent.

« En pratique, on injecte dans le péricarde un volume d'air sensiblement égal à la moitié du liquide évacué.

« Le pneumo-péricarde permet d'assécher le péricarde sans entraîner de symphyse sterno-péricardique. Sur 7 cas publiés, il y eut 6 guérisons de la lésion péricardique ».

Et M. Rieux, dans le *Journal des Praticiens*, du 26 mai 1926, s'exprime de la façon suivante : « Les péricardites tuberculeuses avec épanchement qui guérissent spontanément sont des péricardites bénignes. »

Comme il est impossible de reconnaître cliniquement la bénignité ou la malignité d'une péricardite, « l'intervention est formellement indiquée.

Les ponctions répétées « sont aujourd'hui vraiment condamnées ».

Le pneumo-péricarde est supérieur à la ponction évacuatrice simple.

La péricardotomie sans drainage est la méthode de choix. Il faut la pratiquer « le plus tôt possible, dès que le diagnostic est certain, avant que l'épanchement sous pression, en distendant le péricarde pariétal, ne comprime *ipso facto* le myocarde, gêne son fonctionnement et entraîne les accidents de collapsus et de syncope ».

C'est par l'examen de ces deux méthodes que nous commencerons tout d'abord.

A) PNEUMO-PÉRICARDE

Bien étudié quant à son histoire et bien précisé quant à sa technique dans la thèse de Corneau (1925), le pneumo-péricarde réalise pour cet auteur la méthode de choix. Nous avons rapporté ci-dessus ses conclusions. Elles nous paraissent d'un optimisme que ne justifie peut-être pas entièrement la lecture des observations, aussi bien celles qu'il a publiées que celles qu'il nous a été permis de recueillir depuis lors.

Le pneumo-péricarde a pour lui sa simplicité relative de réalisation, l'absence de choc opératoire, la quasi certitude de n'avoir d'autres incidents de technique que ceux imputables à la ponction du péricarde. Et la plupart des auteurs s'accordent à admettre qu'en cas de diagnostic bien établi d'épanchement les dangers sont pratiquement nuls.

Voyons maintenant comment se comporte le pneumo-péricarde vis-à-vis des deux indications essentielles qu'on peut demander à chaque méthode de remplir.

Peut-il tarir le liquide ?

C'est l'indication qu'il paraît le mieux remplir. La chose est particulièrement frappante dans l'observation de Troisier Jacquelin et Gayet où 10 ponctions successives n'ayant pu tarir l'épanchement, une seule séance de pneumo-séreuse suffit à assécher définitivement le péricarde.

Le plus souvent, sans avoir une action aussi rapide, il ralentit au moins notablement la reproduction du liquide et permet d'espacer sensiblement les ponctions jusqu'à tarissement complet. Ainsi dans l'observation princeps de la thèse de Corneau où le liquide ne se reproduit qu'en quantités si minimales que les paracentèses deviennent inutiles. Ainsi, dans les cas de M. Langeron et de MM. Yacoël et Giroux.

Mâis de là à affirmer la guérison, il y a un pas très large à franchir. « On ne peut que s'étonner de voir compter comme un succès à l'actif de la méthode, écrit M. Nobécourt, dans une de ses leçons, le cas, par exemple, de MM. Weill et Loiseleur où l'enfant, après 6 ponctions en 7 mois, est perdu de vue, gardant encore du liquide dans le péricarde. »

D'autant que si l'action du pneumo-péricarde est indiscutable sur la reproduction du liquide, *il ne saurait prétendre à éviter la symphyse*. C'est vers une symphyse qu'évolue le malade de M. Langeron, celui de MM. Léon Bernard et Pellissier, la malade de MM. Troisier et Jacquelin, malgré que la mort ait été due ici à une affection intercurrente. Et symphyse à la fois clinique et anatomique, qui ne saurait laisser place au doute. Et ce malgré la réalisation précoce parfois du pneumo-péricarde.

Ainsi, de même que les conclusions de M. Corneau, nous paraissent également trop optimistes celles de MM. Yacoël et Giroux dans les *Archives des maladies du cœur* de mars 1926 : « Grâce à l'écartement permanent des feuillets du péricarde, la pneumo-séreuse s'oppose à la formation et à l'organisation des adhérences péricardiques, danger que laisse toujours subsister une péricardotomie. »

S'il paraît exagéré de dire que le pneumo-péricarde est une méthode qui compte à son actif un nombre appréciable de guérisons — au sens où nous avons précisé ce terme, — il n'en reste pas moins un procédé simple, capable de s'opposer efficacement au renouvellement du liquide, et par là bien digne de rentrer dans nos moyens thérapeutiques susceptibles *d'aider à la guérison* d'une péricardite tuberculeuse avec épanchement.



OBSERVATION I. — *Pneumopéricarde artificiel dans une
péricardite avec épanchement* (YACOËL et R. GIROUX)

Il s'agissait d'un homme âgé de 45 ans, dans les antécédents duquel on ne notait que des bronchites à répétition, mais dont la femme était décédée de tuberculose pulmonaire un an auparavant.

Les premières manifestations de la maladie dataient de novembre 1923 ; à ce moment, le malade éprouvait déjà de la fatigue générale, de la dyspnée d'effort, des palpitations, et un léger œdème aux membres inférieurs, sans albumine ni sucre dans les urines. Son médecin avait alors attribué tous les troubles à une entérite subaigüe concomitante qui durait depuis 3 semaines. Comme la température oscillait toujours entre 37°7 le matin, et 38°5 à 39 degrés le soir, et que la gêne respiratoire empirait malgré l'atténuation de l'entérite, le malade vint nous consulter au début du mois de janvier 1924.

A l'examen, nous fûmes surtout frappés par l'intensité de la dyspnée (60 à 65 à la minute) et par la rapidité du pouls (140 à 160). On ne notait aucun signe objectif de lésion de l'appareil digestif ; les urines ne contenaient pas d'élément anormal ; les réflexes étaient normaux.

A l'auscultation, aucune lésion pulmonaire ; mais une diminution notable du murmure vésiculaire à la base pulmonaire gauche sans diminution des vibrations à la palpation et sans souffle pleurétique.

Par contre, au cœur, indemne de toute lésion valvulaire, on notait un assourdissement très marqué des bruits à la pointe et à la base ; et la percussion permettait de constater une matité très étendue dans la région précordiale. La tension artérielle était de 12-9, 5.

En présence d'un tel assourdissement des bruits du cœur, et d'une matité précordiale aussi étendue empiétant non seulement sur toute la région épigastrique et l'espace de Traube, mais jusqu'à la base pleuro-pulmonaire gauche, il était légitime de songer à un épanchement péricardique ; il fut, du reste, confirmé par la radioscopie.

Une première ponction fut faite dès le lendemain de son entrée dans le service, suivant la méthode préconisée par M. Vaquez, et qui fut décrite pour la première fois par Heeger en 1841 ; elle est pratiquée dans le 5^e espace intercostal gauche, à 4 ou 5 centimètres du mamelon, au moyen d'une simple aiguille à ponction lombaire.

On retira environ 350 cm³ d'un liquide jaune, légèrement hémorragique, et où l'examen cytologique montra tous les caractères d'un épanchement d'origine tuberculeuse (lymphocytose, globules rouges, etc.).

L'examen radioscopique, fait de nouveau par le Dr E. Bordet, dès le lendemain de la ponction, montra que le liquide s'était reproduit rapidement, puisque le nouvel orthodiagramme était presque point par point superposable à celui de la veille.

Cinq jours plus tard, nous eûmes recours à une nouvelle ponction, cette fois au moyen du petit trocart de Potain ; mais sans grand succès, car le liquide suintait le long des parois du trocart et s'infiltrait dans les tissus de la région.

Une troisième ponction fut pratiquée trois jours après, au même niveau que la première fois, mais de nouveau avec l'aiguille à ponction lombaire, ce qui nous permit de retirer environ 600 cm³ de liquide, et d'injecter à sa place 300 cm³ d'azote avec l'appareil de M. Vaquez.

Le malade fut aussitôt, considérablement soulagé. La radioscopie, pratiquée immédiatement après cette ponction, montrait un élargissement du sac péricardique ; sa moitié inférieure, sombre, d'aspect flottant et très mobile, correspondait à l'épanchement résiduel ; tandis que la moitié supérieure, claire, était remplie de gaz.

Pendant les jours qui suivirent, le malade continua à bénéficier du même soulagement ; la dyspnée et la tachycardie s'atténuèrent considérablement ; l'état général s'améliora d'une façon notable et progressive. Quatre jours après, le malade retrouvait son excellent appétit habituel et il gagnait 3 kilogrammes en un mois. Les promenades quotidiennes et le long séjour dans les jardins de l'hôpital ne provoquaient chez lui aucun malaise. La température qui oscillait

auparavant entre 38° et 39°5, descendit progressivement jusqu'aux environs de 37° ou 37°7.

Les examens radioscopiques pratiqués toutes les semaines permirent de constater que le liquide ne se reformait qu'à bas bruit, et avec une extrême lenteur.

La quatrième ponction fut faite un mois après, non à cause des troubles fonctionnels (ceux-ci étaient incomparablement moins graves qu'à l'entrée du malade à l'hôpital, mais en raison de l'abondance de l'épanchement. Cette fois, la quantité d'azote injectée fut équivalente, non plus au tiers comme auparavant, mais aux trois quarts du liquide extrait.

Dès lors, les ponctions ne furent pratiquées que tous les deux mois pendant près d'un an, jusqu'au jour où le malade succomba à la suite d'une rapide infiltration tuberculeuse du péritoine avec ascite très abondante.



OBSERVATION II. — (MM. LÉON BERNARD et PELLISSIER)

Ce malade était un homme de quarante-cinq ans, comptable, dont les premiers troubles remontent au début du mois de mars 1929 ; en quatre mois, une polysérite tuberculeuse, greffée sur une tuberculose fibreuse, discrète et torpide, allait amener une issue fatale.

En mars, cet homme ressentait donc une fatigue anormale, une anorexie progressive sans qu'il y eût de fièvre. Puis, quelques jours

après, il remarquait de l'essoufflement à l'effort. Le 10 mars, commence à tousser, il crache et un médecin parle de bronchite. La température s'élève alors à 38°5, et l'amaigrissement fait son apparition. L'asthénie devient telle que le patient ne peut plus quitter le lit.

Cet état dure un mois et demi ; mais vers le début de mai 1929 notre homme se lève, et malgré l'état subfébrile persistant, malgré sa fatigue, il demande à reprendre son travail. Au bout de deux semaines, il sera derechef obligé de s'arrêter à bout de forces. La toux et l'expectoration sont devenues fréquentes et surtout la dyspnée s'est intensifiée : tout mouvement brusque et bientôt le moindre mouvement ordinaire déclenche une véritable crise dyspnéique.

Pendant toute la durée de cet épisode, deux faits importants étaient survenus, auxquels on n'avait prêté aucune attention et que seul l'interrogatoire mit ensuite en valeur. L'abdomen du malade s'était légèrement ballonné dans les jours qui précédèrent le déclenchement des premiers troubles ; un œdème malléolaire discret, fugace, était apparu dans la suite, sans qu'il en fût tenu compte.

Quand nous examinons cet homme pour la première fois, dans notre service, le 23 mai 1929, nous sommes frappés par son faciès amaigri, pâle, sur lequel se détache une cyanose discrète des lèvres et des pommettes. Il est évident que ce malade est dyspnéique et l'interrogatoire est pénible, tant sa parole est hachée, difficile.

On le découvre et l'on voit un abdomen saillant à sa partie inférieure où transparait une légère circulation collatérale.

Un œdème important des pieds remonte jusqu'à deux travers de doigt au-dessus des genoux, en diminuant d'importance, et le doigt déprime à son niveau un godet typique.

L'examen de l'appareil respiratoire fournit des signes à la fois pluraux et pulmonaires ; les deux fosses sus-épineuses sont submates et l'on perçoit dans l'espace interscapulo-vertébral gauche quelques râles bulleux fins. Aux deux bases, et surtout à gauche, matité, diminution du murmure vésiculaire, frottements nombreux mêlés à des râles bulleux fins.

En percutant l'abdomen, on trouve une matité décline légèrement mobile, avec une sensation de flot assez nette et un épanchement péritonéal semble donc s'associer à l'épanchement pleural bilatéral.

Enfin, l'examen du cœur va donner les signes les plus importants ; au palper, il est impossible de sentir battre la pointe.

La percussion décèle une augmentation considérable de la matité précordiale ; un calque dessine une zone de matité globuleuse, vaguement triangulaire et considérablement augmentée.

A l'auscultation on ne perçoit pas les bruits du cœur. Ils sont complètement éteints, et c'est à peine, si, dans les régions aortique et xiphoidienne, on entend un vague écho de la pulsation cardiaque.

Ce sont bien là les signes d'un épanchement péricardique considérable.

Ajoutons qu'à ce moment le pouls battait à 140 à la minute et la pression artérielle mesurait 13-8 au sphygmomanomètre de Vaquez.

Un cliché radiographique, tiré le 25 mai 1929, montre :

Une énorme image cardiaque, en sabot, occupant la majeure partie du thorax ; un semis de taches fines occupant la zone inter-cléido-hilaire gauche, certaines de ces taches paraissant plus grosses, plus foncées. Des travées issues de la tête du hile se voient au milieu de ce semis de taches. Le sommet est lui-même taché, plus gris que le sommet droit. Quelques taches discrètes sont éparses sur le lobe supérieur droit.

L'examen radioscopique permet d'affirmer avec plus de certitude encore l'existence de l'épanchement péricardique. En effet, on voit une image cardiaque énorme, occupant presque tout l'hémithorax gauche. Par une irradiation étroitement localisée, on s'aperçoit que les bords de cette ombre ne sont aucunement pulsatiles, et l'on arrive même à dissocier une ombre plus foncée, formant la partie centrale de l'image, d'une pénombre périphérique.

Les sinus costo-diaphragmatiques sont effacés et le jeu du diaphragme est réduit.

On se trouve donc devant un syndrome complexe, comportant :

Des signes de gros épanchement péricardique, et cet épanchement abondant est cependant relativement bien toléré ;

Des signes de réaction péritonéale avec présence d'ascite en petite quantité ;

Des signes, enfin, de tuberculose pulmonaire discrète prouvée par l'examen stéthoscopique, par le film radiographique et par l'examen des crachats montrant des bacilles de Koch abondants, sans qu'il soit besoin de recourir à l'homogénéisation.

Mais, au premier plan de ce tableau complexe, c'est le syndrome péricardique qui frappe, et de fait plusieurs jours après son entrée dans le service notre homme est en proie à une telle dyspnée qu'on doit ponctionner le péricarde.

La ponction péricardique est donc pratiquée le 1^{er} juin 1929 par la voie épigastrique de Marfan. Elle ramène d'abord quelques centimètres cubes d'un liquide jaune citrin, séro-fibrineux, puis 530 cm³ d'un liquide hémorragique très foncé, couleur de bière forte.

L'examen de ce liquide séro-sanglant donne les renseignements suivants :

Cytologie. Forte réaction cellulaire, comprenant :

De nombreux polynucléaires ;

De nombreuses hématies ;

Des lymphocytes ;

Quelques cellules endothéliales.

Microbiologie. Pas de germes à l'examen direct sur lame.

Par le procédé de Ziehl : on découvre, à l'examen direct, de très nombreux bacilles de Koch, réunis par places en amas touffus.

Après cette première ponction du péricarde, le malade se trouve nettement amélioré ; l'œdème des membres inférieurs disparaît presque complètement, l'essoufflement diminue beaucoup, les bruits du cœur deviennent perceptibles, et le pouls se ralentit un peu, battant à 120 à la minute.

Mais cette rémission n'est que de courte durée, et en quelques jours l'état de dyspnée et d'asphyxie redevient alarmant.

Une deuxième ponction du péricarde doit être faite le 17 juin ; elle retire à nouveau 600 cm³ de liquide hémorragique, semblable à celui précédemment retiré. On associe à cette péricardocentèse l'insufflation de 200 cm³ d'air stérilisé, à l'aide du même appareil de Mayer qui a servi à l'évacuation. On crée ainsi un pneumo-péricarde visible à la radioscopie. Un cliché objectif ce pneumo-péricarde et prouve qu'à ce moment il ne restait presque plus de liquide à l'intérieur du sac péricardique.

L'examen du liquide ainsi retiré donne ces nouveaux renseignements :

Cytologie. Nombreux éléments cytologiques déformés, méconnaissables :

Rares éléments à morphologie reconnaissable ;

Hématies ;

Polynucléaires et lymphocytes en proportions sensiblement égales.

Chimie. 50 grammes d'albumine par litre.

Microbiologie. Présence de très nombreux bacilles de Koch, à l'examen direct sur lames, avec les mêmes amas que lors du premier examen.

4 cobayes ont été inoculés et ont été tuberculisés.

Nouvelle amélioration après cette deuxième ponction, et réapparition semblable au bout de peu de temps, des mêmes signes d'asphyxie.

Le 1^{er} juillet 1929, les troubles fonctionnels sont à leur maximum ; la dyspnée est continue, épuisante, accompagnée de tirage sus et sous-sternal. Notre malade est cyanosé, les lèvres bleuies, les extrémités violacées et froides. L'abdomen est très météorisé, au-dessus d'une ligne de matité concave en haut, signant l'existence d'une ascite qui n'a fait qu'augmenter. Aux bases pulmonaires, la respiration est presque abolie, et dans le reste des champs pulmonaires, on entend une pluie de râle bulleux extrêmement fins, plus gros dans la fosse sus-épineuse gauche. Notons que le foie conserve son volume normal, et n'est pas sensible à la pression sous le rebord costal. Enfin, les bruits du cœur sont à nouveau complètement éteints, tandis que le poulx, très petit, est devenu incomptable. L'état d'asphyxie augmente encore, et le malade succombe, le 3 juillet 1929, dans le coma.

L'autopsie. Fût pratiquée, le 5 juillet 1929. En voici les résultats :

1^o A l'ouverture du thorax, on trouve un épanchement pleural droit abondant, qui collabe fortement le poumon droit. On distingue un réticulum fibrineux aréolaire sur les parois de la plèvre pariétale, avec quelques adhérences pleurales dans la région apexienne. A gauche, une réaction liquidienne beaucoup moins abondante est trouvée, avec également quelques adhérences.

On enlève en bloc poumons et cœur.

2^o *Cœur. Péricarde* : Adhérent solidement par sa base au diaphragme, ce qui nécessite l'ouverture du sac péricardique. Les plèvres médiastines sont accolées également au sac péricardique.

A l'ouverture de ce sac, il s'écoule une grosse quantité de liquide, environ 500 cm³ d'un liquide brúnâtre, hémorragique ;

On constate, à la fois, sur le feuillet viscéral et sur le feuillet pariétal, un épaississement assez considérable, et la présence de formations aréolaires de petite taille, facilement détachables, dues à une exsudation fibrineuse, et réalisant le classique aspect « panné ». Un gros trousseau fibreux, peu résistant unit les deux feuillets.

Cœur. Petit cœur. Les cavités gauches sont parfaitement normales.

La coupe du myocarde le montre d'épaisseur et de teinte normales. Les valvules orificielles n'offrent également aucune anomalie.

Aorte. — Aucune lésion n'est visible.

3° *Poumons*. — *Poumon droit* : Lésions nodulaires banales, caséuses, peu étendues, dans l'apex, avec infiltration des tissus scléreux alentour.

Poumon gauche : Lésions semblables, mais avec nodules crétaçés, avec infiltration avoisinante assez étendue.

4° *Foie*. — Volume normal. A la coupe, cependant, aspect congestif de foie « muscade » surtout net au niveau du lobe droit.

5° *Abdomen*. — Epanchement péritonéal abondant.

Reins : normaux.

Surrénales : normales.

Rate : normale.

L'examen histologique du foie, du poumon et du péricarde a été pratiqué par M^{lle} Gauthier-Villars, et a donné les renseignements suivants :

1°. — *Péricarde*. — Sur les coupes, on voit plusieurs couches superposées :

a) La plus superficielle, celle des végétations papillaires, est formée de masses fibrineuses à bord dentelé ;

b) Au-dessous d'elle, se trouve une zone très riche en cellules altérées, contenant de nombreux débris nucléaires. Ce sont des leucocytes polymorphes. On ne trouve pas à ce niveau de lésions tuberculeuses typiques ;

c) Plus profondément encore, on voit une large bande de tissu scléreux, où se trouvent quelques fibres musculaires répondant à la surface du myocarde. Les vaisseaux, très nombreux y sont distendus et remplis d'hématies.

Dans cette zone, les follicules tuberculeux sont très nombreux.

Les colorations par la méthode de Ziehl montrent de nombreux éléments qui ont la morphologie du bacille de Koch, mais dont la coloration n'est pas caractéristique. Cette pièce n'a pu être préparée qu'après plusieurs semaines dans le liquide fixateur de Kayserling et sans doute la colorabilité des bacilles s'en est-elle trouvée altérée.

2° *Poumon*. — Le fragment examiné est envahi de lésions nodulaires typiques, de taille volumineuse à centre caséifié riche en cellules géantes, entourées d'une zone de réaction fibreuse intense. On ne voit pas de lésions cavitaires dans ce fragment.

3° *Foie*. — Sur le fragment soumis à l'examen, on note, à côté d'altérations cadavériques très marquées, la présence d'une dégénérescence graisseuse diffuse et de quelques rares follicules tuberculeux.

*
x x

OBSERVATION III. — (LANGERON)

Péricardite avec épanchement de nature tuberculeuse : ponctions évacuatrices répétées suivies d'injections d'oxygène ; manifestations tuberculeuses diverses et fugaces ; mort par asystolie.

Autopsie : symphyse péricardique à peu près totale ; foie et reins cardiaques ; intégrité des autres organes.

C. C., 15 ans, entre salle Saint-Augustin à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service du Pr Bard, le 30 juin 1925, pour de la fièvre. Il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires ou personnels ; ses parents sont en bonne santé ; il n'a jamais fait de maladie grave.

Il y a une huitaine de jours, il dit avoir été pris de douleurs vagues dans la région précordiale et sa température s'est progressivement élevée à 40°. En réalité, par un interrogatoire plus précis, on apprend que, depuis 4 ou 5 mois, il maigrissait, perdait l'appétit et sentait ses forces diminuer.

Au moment de l'entrée, il se plaint de céphalée, de lassitude générale, de douleurs dans l'hémithorax gauche et dans la région précordiale, il tousse fréquemment, mais ne crache pas, il est en proie à une dyspnée violente à l'occasion du moindre mouvement ; la face est extrêmement pâle, les ongles, par contre, un peu cyanosés.

L'examen objectif montre les points suivants : le système nerveux est normal ; l'abdomen est souple, indolore, gargouillant un peu dans la fosse iliaque, la constipation est marquée, ni le foie ni la rate ne sont perçus, aux poumons la respiration s'entend bien partout sans

bruits surajoutés, mais au sommet droit, il existe un peu de submatité et d'éclat de la toux ; au cœur, la pointe n'est décelable ni à la vue ni au toucher, l'impulsion cardiaque n'est pas sentie, la matité cardiaque est généralement et régulièrement augmentée, les bruits du cœur inexistant à la pointe sont perçus d'une façon lointaine à la base avec un timbre soufflant pour le premier bruit et par moment des bruits surajoutés, irréguliers, qu'on interprète comme des frottements.

L'impression clinique est alors celle d'un état infectieux accompagnant une localisation très probablement péricardique.

La radioscopie montre une ombre cardiaque agrandie considérablement et uniformément, débordant largement à droite, battant à gauche, mais pas à droite ; le diagnostic de péricardite avec épanchement se vérifie donc.

Le 2 juillet, on pratique une ponction de Marfan, qui très facilement permet de retirer sans incidents 130 cm³ d'un liquide séro-fibrineux. Le 3 juillet, nouvelle ponction de 450 cm³ après laquelle on injecte 300 cm³ d'oxygène. Le 10 juillet, ponction évacuatrice de 230 cm³ suivie de l'injection de 200 cm³ d'oxygène. Les ponctions sont faciles, soulagent immédiatement le malade, améliorent la dyspnée ; l'injection d'oxygène, en particulier, procure au malade une sensation de bien-être, de chaleur locale et d'euphorie qui d'ailleurs disparaît rapidement. On a donc retiré en tout, de nouvelles ponctions n'ayant plus été nécessaires, 1.160 cm³ de liquide où les examens pratiqués ont montré les points suivants : Rivalta positif, lymphocytose prédominante avec quelques rares polynucléaires, inoculation positive au cobaye qui meurt, 40 jours après, avec de grosses lésions viscérales tuberculeuses.

La maladie, à partir de cette date, change d'aspect. Dans une première phase, on assiste à des manifestations pathologiques dans les différents viscères : localisation pulmonaire avec souffle tubaire et râles fins à la base gauche, météorisme abdominal avec diarrhée, douleurs articulaires, signes méningés (raideur de la nuque, Kernig, vomissements). Ces phénomènes durent jusqu'au 7 septembre, puis s'amendent progressivement et à ce moment on a l'impression que le malade va mieux, malgré qu'il reste fébrile, toutes ces différentes manifestations ayant complètement disparu.

Dans une deuxième et ultime phase, le malade prend progressivement l'aspect d'un cardiaque asystolique, avec gros disque d'albumine, gros foie, ascite légère, œdème des jambes, congestion des bases. Il meurt, le 5 octobre 1925.

A l'autopsie, on trouve une symphyse péricardique complète, sauf vers la pointe du cœur où il existe encore une petite cavité de la grosseur d'une mandarine remplie de liquide ; partout ailleurs, le péricarde est très épaissi, d'aspect fibro-caséeux. Les cavités du cœur sont normales. Intégrité complète des poumons. Gros foie, muscade de 2.050 grammes, reins gros, cyaniques avec un tubercule sous-cortical à droite. Rien à signaler par ailleurs.

*
* *

OBSERVATION IV. — *Pneumopéricarde thérapeutique*
(MARIANO CASTEX.)

Il s'agit d'une femme de 25 ans, entrée dans notre service de l'hôpital Durand, le 28 septembre 1921.

Antécédents héréditaires. — Père décédé à 65 ans d'ictus apoplectique ; la mère est lithiasique. Elle a 6 frères. La mère a eu 3 avortements spontanés.

Antécédents personnels. — Constipation opiniâtre à partir de la deuxième grossesse remontant à sept ans. Elle a eu 5 grossesses dont une se termina par un avortement spontané ; les enfants des 4 autres sont vivants et sains.

La maladie actuelle commença, en février 1921, sous la forme de colique hépatique, suivie de jaunisse qui dura vingt jours. Elle se reproduisit quelque temps après avec des caractères identiques et avec la même intensité ce qui laissa la malade très affaiblie.

En juin 1921, grippe, douleurs d'épaule, toux, expectoration rare, fièvre quotidienne, sueurs nocturnes.

Tous ces phénomènes s'atténuèrent sous l'action du traitement médical. Le 20 août, la situation s'aggrave, la température monte à 39 degrés le soir ; dans la région précordiale apparaît une sensation d'angoisse et d'étouffement avec dyspnée, toux sèche, impossibilité de rester couchée.

Examen. — Amaigrie, pâle, aspect anémique, avec cicatrices acromiques aux extrémités et au tronc. Cyanose et refroidissement des genoux et des pieds, petits ganglions multiples dans l'aîne et les aisselles. Os, tibia, cubitus, radius et clavicules légèrement irréguliers. Il y a des craquements articulaires dans les 2 genoux. Les masses musculaires sont légèrement diminuées de volume. On provoque des douleurs à la pression des masses musculaires et des nerfs périphériques. La force et le tonus sont diminués. Réflexes tendineux et osseux légèrement exaltés.

Crâne subrachycéphale, cuir chevelu avec pityriasis simple, cheveux secs. Prunelles légèrement irrégulières et inégales, langue blanche saburrale, humide ; palais ogival. Dents manquent en grande partie. Au thorax, l'angle de Louis est marqué ; fréquence respiratoire : 24 par minute.

Le poumon gauche présente du tympanisme en avant, une excursion réduite par l'extension de la matité cardio-péricardique ; en arrière, il y a de la submatité dans la zone d'alarme et du tympanisme dans la région scapulaire ; à la base, les vibrations sont diminuées ; la respiration est rude et l'on entend des râles sibilants et sous-crépitants ; frottements pleuraux à la base. Le poumon droit offre, en avant, une sonorité diminuée, des vibrations augmentées, des râles humides et secs dans la région claviculaire ; en arrière, on entend des râles et frottements dans la fosse sus-épineuse, des sibilances au-dessous. Toux légère, avec rare expectoration muco-purulente.

On ne voit pas la pointe du cœur ; on perçoit un léger gonflement de la région précordiale. On ne sent pas le choc de la pointe. Il y a douleur à la percussion au niveau des espaces intercostaux gauches. Angle cardio-hépatique obtus. A l'auscultation de la pointe : premier bruit très faible ; deuxième bruit, couvrant le premier son, un bruit de locomotive à 3 temps par frottement péricardique. Au foyer mistral, le même bruit mais faible ; au foyer de l'artère pulmonaire, le même plus accentué.

Abdomen proéminent, surtout à l'ombilic, ligne médiane pigmentée. Il n'y a pas de réseau veineux. Le foie est augmenté de

grandeur ; il est uni, sans douleur, de consistance légèrement augmentée.

Le bord est mou, d'un travers de doigt au-dessous de la ligne ombilicale, matité : 18 centimètres.

La rate est palpable, très augmentée de grandeur, dure, à bord tranchant ; elle est lisse, non douloureuse, et se déplace très bien avec la respiration.

L'examen somatique de la malade nous révèle une série de signes, qui, réunis, constituent divers groupes, dont le premier est déterminé par le terrain hérédosyphilitique dystrophique infectieux. Le deuxième groupe est déterminé par une dysendocrinie hypoadrénale et le troisième, par la maladie actuelle qui se trouve constituée par des éléments de valeur très variée, mais tous dominés par le syndrome circulatoire.

Suivant l'ordre, nous devons donc considérer que le syndrome respiratoire dont les lésions appréciées à l'examen somatique et objectivées à l'examen radiographique, par l'évolution clinique qui eut lieu et par l'extériorisation clinique qui la traduit, nous autorise à accepter cliniquement et affirmativement (malgré l'absence de bacilles de Koch dans les crachats) l'existence d'un processus de tuberculose pulmonaire.

Le syndrome circulatoire se trouve constitué par des éléments de valeur pathognomonique qui nous permettent de diagnostiquer une péricardite exsudative d'origine grippale ou tuberculeuse. En tenant compte de l'anamnèse, cela nous simplifie la tâche et nous fait accepter comme étiologie de ce processus, la tuberculose post-grippale franchement évolutive.

Pour arriver à un diagnostic plus précis, nous avons pratiqué le 5 septembre, une ponction exploratrice du péricarde qui donne 20 centimètres cubes de liquide franchement hémorragique.

Le lendemain, par une ponction évacuatrice, nous avons extrait 330 centimètres cubes de liquide franchement hémorragique et aussitôt nous effectuâmes une injection de 150 cm³ d'oxygène, au moyen de l'appareil de Forlanini. La malade supporta sans aucun ennui cette opération ; elle resta soulagée, sa dyspnée s'étant atténuée. La radiographie obtenue deux jours après nous montre que l'air occupe la bourse péricardique dans sa partie supérieure, séparé du liquide par une ligne horizontale.

On pratique deux autres injections dans l'intervalle de cinq

jours, mais la malade fait une polysérite (liquide dans les deux plèvres et l'abdomen) ce qui complique la situation.

On procède à l'évacuation de la plèvre gauche qui, à l'examen, a la plus grande quantité ; on extrait 350 cm³ et on injecte une même quantité d'oxygène.

Le 13 septembre, on extrait de la plèvre droite 800 cm³ et on injecte 400 cm³ d'oxygène, dans le but de diminuer la dyspnée que présente la malade et les 19 et 23 septembre, on extrait à nouveau, chaque fois 800 cm³ de la plèvre droite.

Le 23 septembre, on extrait de la plèvre gauche 600 cm³ de liquide citrin et du péricarde 350 cm³ en lui injectant 250 cm³ d'oxygène.

De la même manière, s'effectuent quatre autres ponctions jusqu'à celle du 3 novembre, date à laquelle la malade se trouve mieux, s'alimente bien et, étant donné que le liquide péricardique a diminué grandement, qu'il ne paraît pas y avoir d'adhérences et que l'air semble totalement absorbé, comme le révèle la radioscopie, on commence à intensifier le traitement médical, qui, dès le début, fut appliqué dans la forme suivante : digitaline, tricalcine, théobromine, dionine, etc.

En janvier 1922, se trouvant bien déjà depuis quelques jours et s'étant déjà levée, on lui donne l'exeat dans des conditions assez satisfaisantes.

Le 6 avril 1922, la malade vient au service, son ventre ayant grossi et se fatiguant au moindre effort. Par suite de son extrême faiblesse, elle ne peut rester couchée, sinon demi-assise, et n'arrive pas à obtenir le sommeil. On lui conseille d'entrer à l'hôpital ce qu'elle accepte immédiatement, et l'examen somatique donne : femme fiévreuse, cyanose de la face, des lèvres et oreilles, avec grande dyspnée qui s'accroît par le seul fait de marcher ou de faire quelque mouvement.

Les sclérotiques ont une légère teinte subictérique. Lèvres et langue violacées. Le cou avec éréthisme artériel évident et légère stase veineuse. Les tissus nous donnent l'impression d'une infiltration hydropique. Il y a léger tirage.

Le thorax, dans la région correspondant à la colonne, présente un œdème mou.

Les phénomènes pulmonaires persistent, intensifiés. Quant au cœur, on ne voit pas la pointe ; on la palpe néanmoins dans le quatrième espace intercostal. Dans la position latérale et sans remuer la malade, il semble la sentir en dehors de la ligne ma-

millaire ; dans le cinquième espace intercostal, après avoir agité la malade la pointe se fait plus perceptible, quoique son choc soit peu intense.

La région précordiale est légèrement voussurée. On ne voit ni choc ni rétraction de la paroi. Il y a arrêt cardiaque dans les inspirations profondes. La pointe se percute sur la sixième côte, sur la ligne mamillaire. L'angle cardio-hépatique est franchement droit. A la pointe, on entend des frottements pleuro-péricardiques. Les bruits sont fréquents, moins nets, avec tendance à l'embryocardie. Il y a arythmie respiratoire. Triscupide et pulmonaire donnent des sons nets. A l'aorte, étouffement du premier et accentuation du deuxième bruit.

Pouls faible fréquent, avec les caractères du pouls paradoxal de Kussmaul.

Abdomen globuleux, avec onde liquide, évidente à la percussion.

Un nouvel examen fait le 15 août montre la non existence du Kussmaul ; l'absence de collapsus veineux, l'absence de rétraction systolique de la pointe.

Au niveau des deuxième et troisième espace intercostal gauche, on perçoit des frottements pleuro-péricardiques.

L'examen radioscopique révèle l'existence de liquide dans la plèvre droite. Le bord droit de l'ombre cardiaque est diffus et se confond avec la chaîne ganglionnaire, étant en relation avec elle. Le bord gauche est moins diffus, mais à la base, il se confond avec l'ombre splénique.

Ayant essayé, sous l'écran radioscopique et avec l'oxygénateur de Bayeux, d'insuffler le péricarde, nous avons échoué à plusieurs reprises.

OBSERVATION V. — *Insufflation d'air*
dans la péricardite tuberculeuse avec épanchement
(P. EMILE VEIL et LOISELEUR.)

Il s'agit d'un enfant de 14 ans qui présenta, en mars 1916, une infection, qualifiée alors de grippe avec broncho-pneumonie et symptômes de défaillance cardiaque. Ces troubles cardiaques doivent avoir été le début de la péricardite. La note du médecin traitant parle d'embryocardie, d'œdème des membres, de teinte cyanotique des extrémités, de gros foie, d'ascite ; celle-ci fut ponctionnée en mai. Après une légère amélioration consécutive à une paracentèse, l'état s'aggrava de telle façon que les parents décidèrent de transporter l'enfant mourant, de la Dordogne en Bretagne, son pays natal.

Le 29 juin, nous trouvons le petit malade assis dans son lit en orthopnée, la face bouffie, cyanosée, les lèvres bleues ; les ailes du nez battent, les veines jugulaires sont saillantes ; on observe une circulation collatérale préthoracique, 40 respirations par minute. Toute la moitié inférieure du corps est œdématiée par un œdème bleu qui va en se dégradant à mesure qu'on se rapproche de la taille. Le ventre énorme contraste avec l'amaigrissement extrême des membres et surtout des bras. Son volume n'est pas dû à la présence d'une ascite, mais à celle d'un foie volumineux qui descend dans le petit bassin et dont on ne peut sentir le bord inférieur ; le bord supérieur remonte à la cinquième côte ; l'organe est dur, bosselé et déformé. La rate ne paraît point grosse.

Les poumons sont normaux tant aux sommets qu'aux bases. Pas de signes pleurétiques. Cependant, l'enfant est secoué par une petite toux sèche et quinteuse, et rend quelques crachats muqueux et rosés d'œdème pulmonaire. La parole est presque impossible, à cause de la dyspnée et se fait seulement à voix chuchotée.

Le pouls est incomptable (au moins à 160) irrégulier, très faible. A l'auscultation, on ne perçoit pas de bruits à la pointe ; à la base,

les deux bruits sont à peu près égaux, il n'y a ni souffle ni frottement. A la percussion, la matité est énorme au devant du cœur ; elle déborde de 4 centimètres le bord droit du sternum, occupe presque toute l'étendue du thorax gauche.

Les urines sont rares, et épaisses, sans albumine.

Le diagnostic de grand épanchement péricardique avec cirrhose cardio-tuberculeuse est posé, que vient confirmer l'examen radioscopique. Celui-ci montre le thorax occupé par un globe obscur considérable, qui semble encore] plus considérable à l'écran qu'à la percussion. L'obscurité dépasse largement la ligne médiane à droite, occupe presque tout le thorax gauche en examen normal. On ne retrouve un peu de clarté pulmonaire qu'en position oblique gauche antérieure. Pas de battements dans ce globe. Immobilité complète du diaphragme gauche. Le poumon droit semble sain et clair ; quelques ombres ganglionnaires à droite.

2 juillet. — La cyanose a légèrement augmenté. Mêmes symptômes cliniques, mais, en plus on constate à la base droite un syndrome pseudo-pleurétique.

Première séance de paracentèse. Première ponction (procédé Marfan) : on retire 40 cm³ de liquide clair et citrin. L'aspiration ne peut retirer davantage.

Deuxième ponction. Dans le sixième espace, sur la ligne axillaire, la ponction à l'appareil de Potain donne 1 litre de liquide hémorragique, mais non de sang pur.

A l'examen microscopique, on ne trouve point de microbes, mais seulement des globules rouges et des globules blancs en état de pycnose.

Nous supprimons tous les médicaments toni-cardiaques et diurétiques que prenait l'enfant, le régime lacté. Nous prescrivons une alimentation variée, plus substantielle, un peu de viande crue et des séances d'héliothérapie progressive sur le tronc.

4 juillet. — Le cœur est toujours aussi rapide : on n'entend pas mieux les battements, mais l'aire de matité a diminué à la percussion de 1 cm. 1/2 dans toutes les dimensions. Les signes pleurétiques ont disparu. La cyanose est moindre. Les urines ont passé de 1 litre à 1 litre 1/2 sans médication.

6 juillet. — L'enfant retrouve de l'appétit, ne tousse plus, dort, est désenflé complètement, peut parler à haute voix. Le foie, toujours très gros, a un peu diminué. Le pouls oscille entre 120

et 140. Pas de bruits du cœur à la pointe, mais bruits plus forts à la base.

10 juillet. — L'uriné diminue, tombe, le 8, à 500 cm³ ; le 9, à 250 cm³. Pouls 150.

Réapparition des signes pleurétiques. La matité cardiaque a augmenté, sans reprendre les dimensions primitives. Pas d'œdème.

11 juillet. — Deuxième séance de paracentèse.

On retire 900 cm³ de liquide séro-purulent, purée de pois, après l'ablation desquels on injecte 500 cm³ d'air. La zone cardiaque est devenue complètement sonore. Aucun incident pendant l'opération.

A la suite de l'intervention tous les symptômes, s'améliorent : augmentation des urines, disparition des signes pseudo-pleurétiques de la base gauche, diminution légère du volume du foie.

19 juillet. — Troisième séance de paracentèse.

On pratique une première ponction dans l'aisselle gauche, dans le sixième espace intercostal, à la partie médiane de l'aiselle. On retire du sang pur, l'aiguille ayant ponctionné le ventricule.

Une deuxième ponction, faite plus en arrière, dans le même espace intercostal, retire 300 cm³ de liquide clair séro-sanguinolent, non purulent. On injecte 300 cm³ d'air.

L'examen radioscopique montre alors le péricarde devenu clair, mais il y a sur le bord droit du cœur une poche liquide au niveau de l'oreillette droite.

Une troisième ponction, faite sous le contrôle de l'écran avec une longue aiguille de Tuffier, passant par voie épigastrique, va en arrière du cœur, aborder le long du bord droit de la poche. On en retire 40 cm³ de liquide clair, citrin et on injecte 40 cm³ d'air.

A la suite de l'injection, toute la cavité péricardique devient claire. Le muscle cardiaque semble plus étalé, plus large qu'au dernier examen.

26 juillet. — L'enfant n'a plus de fièvre depuis la dernière ponction et il peut dormir couché.

Le pouls est tombé à 120, est plus fort.

Respiration 32. Même état hépatique et abdominal.

La mine est bien meilleure. Il n'y a plus de cyanose des lèvres, ni de distention des veines cervicales.

3 août. — Quatrième séance de paracentèse.

Une ponction sur la ligne axillaire retire 380 cm³ de liquide séreux et citrin, à peine trouble, On injecte 380 cm³ d'air.

Pendant tout le mois d'août, l'état général s'améliore, la température s'est entièrement régularisée ; l'épanchement ne se reproduit que très lentement, comme on peut le constater à l'écran. A partir du 17 août, on ajoute au traitement une prise quotidienne de 200 grammes de foie de bœuf pour agir sur le foie toujours aussi gros, dur et bosselé.

5 septembre. — L'épanchement est devenu abondant et remonte jusqu'aux oreillettes à l'écran ; disparition de la circulation collatérale, du syndrome pulmonaire de la base gauche, de la dyspnée, de l'accélération du pouls.

Cinquième séance de paracentèse. — Une première ponction, faite sur la ligne axillaire antérieure dans le sixième espace intercostal retire surtout de l'air et 100 cm³ de liquide citrin. Une seconde ponction, pratiquée sur la ligne mamelonnaire, dans le sixième espace intercostal, après qu'on a marqué le bord supérieur du liquide et du diaphragme, enlève 800 cm³ de liquide séreux. On injecte 400 cm³ d'air.

28 septembre. — Grande amélioration de l'état général ; engraissement, pigmentation des téguments. Augmentation des urines. Accroissement de l'appétit. Pouls 120. Mais persistance du même gros foie, dur, bosselé, descendant presque dans le bassin.

23 octobre. — Depuis le 15 octobre, on constate la reproduction du liquide, malgré la persistance du bon état général.

Sixième séance de paracentèse. — Après une ponction blanche faite sur le bord antérieur de la ligne axillaire, on pratique une ponction de Marfan qui retire 750 cm³ de liquide séro-purulent plus trouble que les fois antérieures. Injection de 750 cm³ d'air.

OBSERVATION VI. — *Péricardite tuberculeuse séro-fibrineuse guérie par le pneumo-péricarde artificiel* (TH. CORNEAU, 1925.)

M. G..., 33 ans, graveur sur verre, entre à l'hôpital Tenon, le 22 septembre 1922, pour fatigue et dyspnée.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort d'une affection pulmonaire mal déterminée ; il a une sœur bien portante.

Antécédents personnels. — Bien portant jusqu'à l'âge de 20 ans, fait son service militaire au Maroc. En 1918, il est alors en Orient et pendant tout l'été souffre de dysenterie.

En 1919, il contracte le paludisme. Les crises de paludisme sont presque successives, la première année, puis s'espacent pour réapparaître seulement tous les deux mois. La dernière crise est survenue au début de septembre 1922 ; depuis, le malade est devenu très fatigué ; il a maigri sensiblement (5 kilos en deux mois) et il a dû interrompre son travail depuis quelques jours par suite de fatigue et d'essoufflement.

Examen du malade, 21 septembre 1922. — Nous nous trouvons en présence d'un malade pâle, anémié ; l'air très fatigué. La dyspnée est assez marquée, 30 respirations par minute. Chaque mouvement entraîne chez le malade une quinte de toux sèche, sans expectoration. Le malade se plaint d'un point de côté bilatéral situé à la base thoracique, en ceinture.

Examen de l'appareil respiratoire. — Les vibrations vocales sont conservées sur toute l'étendue des deux poumons ; l'espace de Traube est mat, à l'auscultation on ne note ni égophonie ni pectoriloquie aphone. Rien aux sommets. Appareil digestif : langue saburrale. Le malade est un peu constipé.

Palpation de l'abdomen : La rate semble un peu augmentée de volume. On sent dans l'hypocondre droit une masse diffuse mal délimitée avec défense musculaire. La palpation en est un peu douloureuse. La percussion montre que la matité hépatique est abaissée. La limite inférieure descend au niveau de l'ombilic et remonte

obliquement pour se confondre avec la matité de l'espace de Traube.

Appareil circulatoire : Le pouls radial est rapide : 120, il présente le caractère paradoxal.

Tension artérielle (Pachon-Lian). Mx. 9. Mn. 6.

La percussion montre une augmentation notable de l'aire cardiaque ; cette matité est presque entièrement située dans l'hémi-thorax gauche. A droite, elle déborde le bord droit du sternum d'un bon travers de doigt au niveau du mamelon. A la partie inférieure, l'angle de la matité cardiaque et de la matité hépatique est un peu abaissé. Du côté gauche, la matité déborde largement d'environ trois travers de doigt en dehors et en dessous du mamelon gauche. Cette matité mesure dans ses plus grandes dimensions, verticale : 28 centimètres ; horizontale : 22 centimètres.

A l'auscultation : Les bruits du cœur sont un peu sourds. On pratique alors une radioscopie, l'ombre cardiaque apparaît très augmentée de volume ; le maximum d'étendue se trouve au niveau de la ligne diaphragmatique. Le bord gauche de cette ombre cardiaque arrive à $1/2$ centimètre de la partie externe de la paroi thoracique. Cette ombre cardiaque suit les déplacements respiratoires, mais elle est non pulsatile. La ligne du bord gauche est invariablement fixe.

En présence du pouls paradoxal, de l'augmentation de volume de la matité cardiaque et de la radioscopie qui montre une aire sombre non pulsatile, on conclut à la présence de péricardite avec épanchement.

22 septembre 1922. — On pratique une ponction du péricarde par le procédé de Marfan. On retire ainsi 420 cm³ d'un liquide séro-fibrineux, un peu louche et légèrement rougeâtre.

La percussion pratiquée après cette première ponction montre une diminution sensible de l'aire de matité, la différence est surtout notable à la partie inférieure gauche où elle atteint près de trois travers de doigt. La diminution est moindre sur le bord droit.

L'examen du liquide séro-fibrineux présente de nombreux globules rouges et des lymphocytes abondants.

23 septembre. — Le malade se trouve mieux, la dyspnée est beaucoup diminuée, mais le point de côté persiste.

27 septembre. — La gêne du malade a augmenté ; la percussion montre que la matité cardiaque a atteint les limites qu'elle avait

avant toute ponction. On pratique alors une nouvelle ponction du péricarde ; on retire 550 cm³ d'un liquide séro-fibrineux, légèrement hématique à la fin. Avant de retirer le trocart, on pratique avec l'appareil de Potain une injection de 90 cm³ d'air dans le péricarde. Après la ponction et l'injection d'air, le pouls paradoxal disparaît.

29 septembre. — Le malade se plaint toujours de son point de côté thoracique. Le pouls radial ne disparaît pas à l'inspiration, mais devient cependant moins ample. La zone de matité cardiaque absolue est la même qu'après la ponction.

1^{er} octobre. — On constate un peu de diminution du murmure vésiculaire à la base gauche sans sub-matité. Si on fait tousser le malade, la respiration reprend, avec assez d'amplitude.

6 octobre. — La dyspnée a augmenté, l'auscultation des poumons révèle un foyer de râles sous-crépitaux au sommet gauche. Les vibrations vocales sont légèrement diminuées à la base gauche. On note la présence d'un souffle expiratoire léger ainsi que de la pectoriloquie aphone et de l'égophonie au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate.

Troisième ponction du péricarde : on retire 675 cm³ de liquide et on injecte 150 cm³ d'air, le pouls paradoxal disparaît.

On inocule le liquide de ponction à un cobaye.

9 octobre. — Le malade est moins dyspnéique, l'étude de la matité cardiaque nous donne alors des signes d'hydro-pneumo-péricarde chez le sujet assis ; la matité a une limite supérieure horizontale au-dessus de laquelle existe une zone de sonorité qui rend impossible la délimitation du cœur.

11 octobre. — Radioscopie : augmentation de la zone opaque cardio-aortique mais surtout aux dépens de l'hémithorax gauche où l'ombre vient frôler la paroi thoracique. On aperçoit une ligne horizontale animée de petits déplacements constants traduisant la limite supérieure du liquide tranchant sur la clarté constituée par l'air injecté. Cette zone claire est toute petite. Rien de net aux sommets.

13 octobre. — Il y a toujours de l'affaiblissement du pouls à l'inspiration mais pas de disparition complète. Malade couché sur le dos, submatité assez franche dans le troisième espace intercostal. Le malade assis, le troisième espace est complètement mat et il y a une légère submatité dans le deuxième espace.

20 octobre. — Le pouls paradoxal est réapparu, un peu moins

net cependant qu'au début. Au niveau de la face interne des cuisses, on remarque du purpura.

31 octobre. — Le malade est plus dyspnéique, le point de côté est réapparu, on pratique une nouvelle ponction, le liquide s'écoule plus lentement que les fois précédentes, au bout d'une demi-heure on a retiré 480 cm³ d'un liquide séro-fibrineux.

Le malade étant fatigué on ne fait pas suivre cette ponction d'injection d'air.

11 novembre. — Le liquide s'est reformé, on pratique une nouvelle ponction du péricarde. Le liquide coule rapidement. On fait suivre cette ponction d'une injection d'air de 600 cm³.

Le malade se trouve immédiatement soulagé, il respire plus librement.

12 novembre. — Le pouls est petit, mais régulier, n'a pas le caractère paradoxal.

L'inoculation faite au cobaye, le 6 octobre, a été positive.

23 novembre. — La matité cardio-hépatique a augmenté. La palpation du foie est douloureuse. On note de la matité de la base thoracique gauche avec diminution du murmure vésiculaire. Pas de pectoriloquie ni d'égophonie. A la base droite, quelques râles sous-crépitaux. Bouffées de crépitaux au sommet droit.

2 décembre. — Une nouvelle ponction est nécessaire. On retire 1.850 cm³ de liquide suivie d'une injection d'air de 900 cm³ (liquide hémolysé, mais non hémolysant).

14 décembre. — Le malade se plaint de douleurs de la région hépatique, le foie est abaissé, douloureux. Un peu de dyspnée, râles sous-crépitaux aux deux sommets. Le pouls radial est régulier.

22 décembre. — Le malade se trouve bien au point de vue du cœur. Poussée dysentérique. On perçoit des bruits cardiotympaniques sur le sujet assis au voisinage de la limite du liquide et de l'air ; maximum dans la zone aérienne. Le sujet en décubitus dorsal, on n'entend pas de bruits cardiotympaniques ; dans les 2 cas, il existe une succussion hippocratique nette.

8 janvier 1923. — Le liquide péricardique s'est reformé ; la matité cardiaque est très étendue, le malade est très oppressé. Petit accès de paludisme la veille. Signes pseudo-pleurétiques nets à la base gauche.

11 janvier. — Diarrhée abondante avec glaires. Abdomen douloureux, surtout au niveau de l'angle splénique.

On sent la corde du côlon descendant. Les bruits du cœur sont très assourdis.

15 janvier. — Matité cardiaque, le troisième espace est mat, submatité dans le deuxième. La matité s'étend dans l'aisselle jusqu'à la partie externe du dos.

Pas de pouls paradoxal, simple diminution inspiratoire, absence de bruit métallique et de bruit de succussion.

Ponction de 500 cm³ de liquide séro-fibrineux un peu louche. Ce liquide donne une réaction de Rivalta positive ; présence de lymphocytes et de polynucléaires.

On fait un pneumopéricarde de 280 cm³.

20 janvier 1923. — Sujet couché : Matité, sixième espace, sujet assis : Submatité dans le quatrième espace, matité dans le cinquième.

Dans le cinquième espace, on commence à entendre les bruits métalliques. On les perçoit dans toute la zone susjacente à la matité, on ne les entend que sur le sujet couché ; le bruit métallique que l'on entend est mésosystolique et en même temps on perçoit les deux bruits du cœur qui n'ont pas du tout un timbre métallique.

28 janvier. — On donne de la digitaline au malade.

5 février. — Le malade se lève, sur le sujet debout, on note ; matité du quatrième espace, submatité du troisième.

Le malade souffre assez souvent de diarrhée, de troubles intestinaux que l'on attribue à des abcès dentaires qui se succèdent très fréquemment.

20 février. — Matité occupant l'hémi-thorax gauche se prolongeant dans l'aisselle, on ne sent pas la pointe, il n'y a pas de pouls paradoxal. Ongles hippocratiques, le malade dit que ces déformations se seraient accentuées récemment.

21 février. — Ponction par voie épigastrique.

On retire 515 cm³ de liquide séro-fibrineux, assez épais.

Durée de l'écoulement : 1 h. 5.

Aucun trouble fonctionnel. Au moment où 200 cm³ avaient été extraits, apparition d'un frottement dans la région sternale au niveau des troisièmes cartilages costaux.

Pneumo-péricarde : 240 cm³.

10 mars 1923. — On entend dans la partie moyenne du poumon gauche spécialement dans la moitié supérieure de l'aisselle et la région correspondante du dos, quelques sous-crépitaux.

Cœur : ni bruits aériques, ni frottements.

On entend assez bien les bruits du cœur, le bord supérieur de la matité est le même dans la position assise et couchée : troisième espace intercostal gauche.

T. A. : 10 1/2-7 1/2.

Pouls régulier, faible à l'inspiration.

Evolution ultérieure : deux autres ponctions sont pratiquées ; la dernière page de l'observation a été égarée et les détails manquent, mais nos souvenirs assez précis nous permettent de dire que dans l'avant-dernière, la quantité de liquide fut relativement minime et que dans la dernière on n'a retiré que quelques gouttes de liquide.

Le malade fut examiné à la radioscopie à sa sortie de l'hôpital.

Et l'on constate à ce moment qu'il ne présente ni épanchement péricardique ni symphyse péricardique. Les dimensions du cœur étaient voisines de la normale. Par contre, malgré le peu d'importance des signes pulmonaires (quelques sous-crépitaux çà et là) les deux poumons étaient parsemés de petites taches opaques aux rayons X. Le pronostic pulmonaire parut sombre, le malade fut revu une ou deux fois à la consultation, rien ne permit de penser que l'épanchement péricardique se soit reproduit. Enfin le Dr Le Pennedü, médecin traitant, nous a appris qu'il a succombé non par son affection cardiaque mais des suites de ses lésions pulmonaires.

*
* *

OBSERVATION VII. — *Péricardite séro-fibrineuse. Pneumo-péricarde artificiel. Symphyse consécutive. L'hémiplégie péricarditique* (MM. J. TROISIER, ANDRÉ JACQUELIN et R. GAYET.)

M^{me} R..., 29 ans, entre à Necker, le 5 avril 1921 ; sans antécédent pathologique notable jusqu'en 1911, où elle a présenté un

épisode pulmonaire aigu ; ses deux frères ont été atteints d'une tuberculose des séreuses : l'un d'une pleurésie et l'autre d'une péritonite bacillaire mortelle.

Dans une première phase de six semaines environ (oct., nov. 1920) s'est manifestée une pleurésie séro-fibrineuse droite, à faible épanchement, au cours de laquelle un examen des crachats a déjà révélé des bacilles de Koch.

Après une rémission en apparence complète de ces troubles, la malade se présente en avril avec tous les signes d'une corticopleurite chronique de la base droite avec matité, souffle tubopleural, pectoriloquie aphone et ponction exploratrice négative. Mais les signes généraux, d'une imprégnation tuberculeuse assez sévère avec fièvre oscillant entre 38°5 et 39°5, font penser à une nouvelle localisation évolutive de la tuberculose que ne décèle pas l'examen des poumons.

Le 12 avril, un point de côté scissural gauche se manifeste brusquement et à sa suite commence à évoluer une interlobite typique dont les frottements, d'abord perçus dans la région para-vertébrale, ne tardent pas à s'étendre en dehors dans l'aisselle, puis en avant, jusque dans la région précordiale. Le point de côté régresse, lorsque le 15 avril, au soir, survient une crise de lipothymies, avec état syncopal, chute de la température de 38°5 à 35°5, tachycardie extrême et arythmie. L'auscultation du cœur ne révèle que ces troubles du rythme.

C'est seulement le 2 mai que l'auscultation du quatrième espace intercostal gauche, contre le sternum, fait entendre un *frottement péricardique* typique et la radioscopie, pratiquée le même jour, montre un léger élargissement des parties inférieures de l'ombre cardiaque, « en tente ». Dans les jours qui suivent se développe une *névralgie phrénique* très douloureuse, et malgré une révulsion précordiale répétée, la douleur précordiale s'accroît.

La malade sort, sur sa demande, quelques jours. Elle rentre dans le service, le 25 mai, en proie à une *dyspnée* intense et une tachyarythmie inquiétante. La radioscopie et la radiographie donnent alors une image absolument nette de péricardite à gros épanchement, et une ponction évacuatrice effectuée par la voie épigastrique, selon la technique préconisée par Marfan et Blechmann, donne issue à 230 cm³ de liquide très fortement hémorragique, contenant à parties égales des polynucléaires, de grands mononucléaires et des lymphocytes, et non bacillifère (inoculation négative à deux cobayes).

Cette ponction amène une détente remarquable de la gêne fonctionnelle du cœur. Mais une nouvelle crise d'angoisse avec palpitations nécessite, dès le surlendemain soir, une deuxième ponction d'urgence qui évacue 190 cm³ de liquide ayant à peu près les mêmes caractères que celui retiré le 28 mai.

Six jours après cette dernière évacuation, survient dans la nuit du 5 au 6 juin une *hémiplegie droite* avec aphasie qui persistera avec tous les signes d'une lésion en foyer des voies pyramidales (signe de Babinski, etc.), jusque vers le 10 juillet, date où elle commencera à rétrocéder peu à peu.

Pendant ce temps l'épanchement péricardique se reproduit à plusieurs reprises, et la réapparition de la tachyarythmie oblige à évacuer :

Le 15 juin, 700 cm³ ;

Le 14 juillet, 470 cm³ ;

Le 29 juillet, 600 cm³ ;

Le 8 août, 60 cm³ ;

Le 23 août, 10 cm³.

A chacune de ces cinq nouvelles ponctions le liquide devient plus clair, d'abord brunâtre, puis orangé et enfin à partir de la ponction du 8 août, jaune citron. Mais, malgré la persistance et l'accentuation des troubles cardiaques, on ne peut plus retirer le 23 août que 10 cm³ de liquide. La radiographie montre pourtant une ombre péricardique énorme, et on pense à un cloisonnement de l'épanchement qui empêche son évacuation.

Sur cinq cobayes inoculés avec le liquide, un seul présente au bout de cinq semaines des lésions de tuberculisation manifeste dans lesquelles la recherche du bacille de Koch est positive.

Pendant le mois de septembre et le début d'octobre, l'état demeure stationnaire, mais le 21 octobre, devant une nouvelle aggravation des troubles cardiaques, une huitième paracentèse du péricarde est tentée et donne cette fois issue à 600 cm³ de liquide rosé, où la réaction de Rivalta est très fortement positive, et dont la formule cytologique comporte une polynucléose prédominante.

Le 10 novembre on est de nouveau obligé d'évacuer 50 cm³, et le 3 décembre 350 cm³.

En présence de cette répétition de l'épanchement que n'ont pu tarir 10 ponctions successives, depuis le début de mai jusqu'en décembre, on remplace, à l'aide de l'appareil à pneumothorax de Kuss, les 340 cm³ de sérosité retirée par une égale quantité d'azote, que l'on

injecte à la pression de 22 cm³ d'eau en arrêtant l'injection au moment où la malade accuse les troubles cardiaques qui, avant les précédentes ponctions, lui en faisaient demander le secours.

Cette pneumo-séreuse est contrôlée par la radioscopie et l'orthodiagraphie qui permet d'apprécier le volume du cœur nettement visible dans un halo gazeux.

Sous l'influence de ce traitement, l'épanchement cesse de se reproduire. A peine voit-on avant la résorption complète de l'azote se reformer un peu de liquide à la partie inférieure. Les limites de la matité, les radioscopies et radiographies ultérieures, une ponction pratiquée le 11 février 1922, l'autopsie montrent que le péricarde est définitivement resté asséché jusqu'à la mort de la malade.

Mais là ne se borne pas l'histoire clinique de cette malade. Dès le 14 décembre, c'est-à-dire quatre jours après la dernière ponction péricardique, se manifestent les premiers signes d'ascite. C'est le début d'une phase, qui durera neuf mois, jusqu'en septembre 1922, d'œdèmes et d'ascite.

Le 14 décembre donc, l'on remarque une augmentation du volume du ventre. Ni symptômes fonctionnels surajoutés, ni clochers antérieurs d'une température qui oscille entre 36° 5 et 37° 5 n'ont permis de prévoir cette réaction péritonéale. Très rapidement le ventre proéminent pointe en avant, tend les téguments. Peu de circulation collatérale.

Le 6 janvier, au pied droit apparaît un œdème qui peu à peu envahit la jambe, puis la cuisse, donnant au membre inférieur droit un aspect phlébitique.

En février, apparition progressive dans l'autre membre d'un œdème analogue.

En mars, la malade se présente avec un anasarque considérable des deux membres inférieurs, des parties déclives et une ascite volumineuse. Cet aspect, l'apyrexie complète, son histoire clinique antérieure donnent à penser à des troubles dus à la cardiopathie antérieure, mais les limites de la matité cardiaque sont normales. L'auscultation ne révèle rien d'anormal. Pas de troubles du rythme, le pouls est bien régulier et bien frappé. Le foie palpé après ponction ne déborde que de deux travers de doigt. Il y a de la dyspnée, qui disparaîtra après la ponction du péritoine. L'examen du poumon ne révèle rien de nouveau. Deux ponctions exploratrices restent négatives, pas d'hydrothorax. Les urines (1 litre) sont normales : pas d'albumine, de cylindres ou d'hématies.

La paracentèse enfin, donne issue à un liquide hyperfibrineux à grosse réaction lymphocytaire, très légèrement trouble. L'inoculation au cobaye est négative.

L'ascite semble procéder par poussées, quoiqu'il n'y ait jamais eu de modifications antérieures de la température, du pouls ou d'insuffisance cardiaque. D'abord libre et d'évacuation facile, elle devient par la suite plus difficile à vider. Sept paracentèses sont pratiquées, la quantité de liquide évacué varie entre 6 et 10 litres.

Les œdèmes sont comme l'ascite insensibles à tout traitement par digitaline, scille, théobromine ou autres, aux régimes déchlorurés lactés. En juillet, ils atteignent un tel développement que par trois fois, 5 tubes de Southey sont appliqués donnant chaque fois issue à 1 litre de sérosité environ. A partir de cette date, les œdèmes diminuent rapidement. De 67 kilogrammes la malade descend à 53 kilogrammes à la fin d'août. Tout œdème disparaît en septembre. L'ascite, par contre, ne devait jamais s'éliminer complètement. La dernière ponction le 12 août permet de retirer 9 litres de liquide.

Le 7 octobre, la malade était prise d'un point de côté droit. Le 9, elle est très dyspnéique. Le pouls est fréquent, mais régulier. La température est à 39°. Le poumon droit a conservé sans modifications les signes de sclérose avec sa matité généralisée, le souffle râpeux inspiratoire et expiratoire, la pectoriloquie aphone et la bronchophonie, l'extension anormale du champ phonendoscopique, la grisaille arborescente à la radioscopie, l'absence de liquide aux ponctions exploratrices, mais cette fois, il existe un élément surajouté. C'est en avant une pluie de râles fins crépitants, s'étendant en arrière jusqu'à la ligne axillaire et en haut jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de la clavicule.

La base pulmonaire gauche est le siège d'un épanchement de moyenne abondance.

Le cœur, parfaitement régulier, ne présente aucun signe de lésions péricardique ou endocardique. La saillie légère des jugulaires, le foie de 12 centimètres légèrement douloureux, traduisent seuls une légère insuffisance cardiaque. Mais pas d'œdèmes des membres inférieurs. L'ascite n'a pas augmenté.

La déformation du thorax s'est encore accrue. Il existe un affaissement de la région sous-claviculaire droite contrastant avec la voussure de la région hépatique et de l'abdomen. En arrière, l'on constate une double courbure de la colonne vertébrale : l'une supérieure à concavité droite ; l'autre inférieure à convexité droite. Dans

la région sous-claviculaire, l'hémithorax droit mesure 31 centimètres, le gauche 40. Au niveau de l'appendice xyphoïde, l'on trouve 33 contre 40.

A ces signes de déformations extérieures correspond une déviation généralisée des organes thoraciques. La percussion du cœur limite une surface de grandeur normale, mais à cheval derrière le sternum. En faisant basculer la malade de droite et de gauche, l'on obtient un déplacement global de la pointe et de la base de 2 centimètres environ.

Ces notions sont confirmées par l'auscultation des orifices rejetés à droite et la radioscopie qui, en outre, montre l'absence totale de liquide intra-péricardique ; la pointe et les bords du cœur ondulent normalement pendant la systole. Aucun signe de médiastinite antérieure, ni à l'examen clinique ni à la radioscopie.

L'hémiplégie droite de juin 1922 ne se traduit plus que par une légère diminution des réflexes tendineux et de la force musculaire de ce côté.

L'expectoration à peu près nulle les premiers jours, parut augmenter vers le 20 octobre. C'est avec une grande difficulté que la malade peut émettre quelques crachats muco-purulents, verdâtres, sans bacilles visibles, mais tuberculisant le cobaye. Les signes d'épanchement de la base gauche restèrent aussi frustes. Le cœur ne donna pas de nouveaux signes d'insuffisance.

A ces transformations de signes stéthoscopiques correspondit une température dont la courbe présente deux stades : le premier d'une quinzaine de jours, d'oscillations variant entre 37°-37°2 le matin, 38°5-38°9 le soir, puis d'un plateau de dix jours vers les 38°7 qui se termina par une reprise de petites oscillations entre 37 degrés et 37°8. La cuti-réaction était faiblement positive.

Malgré la régression thermique complète, la malade s'affaiblissait de jour en jour et, le 9 décembre, elle expira vingt-quatre heures après le début d'une poussée septicémique consécutive à une Bartholinite avec adénite inguinale.

L'autopsie pratiquée le 10 décembre, a montré les lésions suivantes : au niveau du *médiastin antérieur* on ne trouve qu'un tissu œdémateux permettant de séparer facilement le plastron sterno-costal. Le cul-de-sac antérieur de la plèvre gauche est, par contre, extrêmement épaissi et il est très difficile de le séparer du péricarde.

Une incision verticale paramédiane permet de se rendre compte que le *péricarde* ne contient pas de liquide. Sa paroi n'est que faible-

ment augmentée d'épaisseur, mais une symphyse totale assez lâche et se laissant décoller au doigt réunit le feuillet viscéral au feuillet pariétal. Ni granulations, ni tubercules.

Le cœur est plutôt petit. Il pèse 250 grammes et mesure 8 centimètres dans le sens transversal, au niveau de la base des deux ventricules, comme dans le sens vertical, depuis les sigmoïdes aortiques jusqu'à sa pointe.

A la coupe, les parois ventriculaires ne sont pas hypertrophiées : la gauche est épaisse de 120 millimètres à 3 centimètres environ de la pointe. Peut-être le muscle cardiaque est-il un peu flasque et moins résistant que normalement.

Les cavités du cœur ne sont pas dilatées, et en aucun point on ne note ni thrombose, ni endocardite ancienne ou récente, ni lésion valvulaire. L'aorte est tout à fait saine.

La plèvre gauche très épaissie, a ses deux feuillets couverts de fausses membranes et déjà réunis en maints endroits par des brides fibrineuses. Sa cavité ainsi cloisonnée contient environ 1 litre de liquide citrin légèrement rosé.

La plèvre droite présente des lésions beaucoup plus anciennes. Elle est symphysée sur toute sa hauteur. Cette symphyse est d'une densité extrême et ne se rompt qu'au couteau. Elle ne s'accompagne que d'une pachypleurite fort minime. Sur aucune des deux plèvres on ne peut découvrir la moindre zone caséifiée.

Les poumons sont congestionnés et plus ou moins atelectasiés. Les deux sommets sont, de plus, atteints de pneumonie ardoisée, avec du côté gauche, un vieux tubercule de la grosseur d'un pois, en partie crétacé. Mais de nombreuses coupes faites dans les deux poumons ne révèlent aucune lésion tuberculeuse récente. Dans la zone corticale notamment, on ne voit nulle part la réaction pleurale gagner la parenchyme pulmonaire.

Les ganglions trachéo-bronchiques n'ont pas subi de transformation caséuse. Non hypertrophiés, ils sont infiltrés d'anthracose.

L'ouverture de l'abdomen donne issue à 1 litre environ d'une ascite citrine. Mais le *péritoine* est remarquablement sain et transparent, sauf à sa région supérieure où on note une périhépatite assez intense sur la face convexe, et une périsplénite plus légère.

Le foie pèse 1.400 grammes et offre à la coupe l'aspect classique du foie muscade, mais assz faiblement congestionné. Il n'est pas sclérosé.

Les reins se décortiquent bien et pèsent chacun 150 grammes.

La rate a sa consistance accrue. Poids : 190 grammes.

Les surrénales ne présentent rien de notable.

Aucun de ces différents organes ne montre de lésions tuberculeuses visibles.

Enfin l'hémisphère cérébral gauche coupé méthodiquement apparaît atteint d'un foyer de ramollissement typique, siégeant à la face externe de noyaux gris centraux, sous l'avant-mur qui paraît entièrement respecté. Pas de lésions vasculaires.

Adénite inguinale aiguë gauche sans périadénite. Sur frottis on découvre des cocci et des bacilles variés ; bartholinite gauche.

L'examen histologique a révélé dans la plèvre gauche des lésions tuberculeuses complexes. Au milieu d'un tissu déjà très sclérosé une multitude de cellules géantes, volumineuses et multinuclées, peu de lymphocytes et quelques bacilles de Koch. La plèvre droite au contraire, n'est plus constituée que par un tissu scléreux adulte sans éléments cellulaires. Les poumons présentent au contact des plèvres des réactions d'alvéolite discrète sans tuberculisation. Au niveau du sommet gauche lésions fibreuses encerclant une masse amorphe caséuse, de tuberculose banale. La symphyse péricardique en son milieu restait lâche, avec quelques lymphocytes et de petits espaces virtuels. Les deux feuillets, viscéral et pariétal, constitués par du tissu scléreux, mais contenant encore çà et là une cellule géante et quelques lymphocytes. A peu près pas de dégénération caséuse dans les plèvres et le péricarde. Aspect typique de foie cardiaque au début avec intégrité de la zone portale. Pas de cirrhose, sauf au niveau de la surface, où on constate quelques tubercules avec cellules géantes et une ébauche de remaniement du parenchyme à leur voisinage. Très rares, cellules géantes dans la rate. Reins parfaitement sains.

B) PÉRICARDOTOMIE

Nous ne signalerons que pour mémoire, nous bornant même à citer les observations, la **Péricardotomie avec drainage** qui de l'avis de tous, doit être aujourd'hui abandonnée. Elle transforme une tuberculose fermée en tuberculose ouverte. Et la transformation purulente du liquide est une éventualité fréquente ; trop fréquente et trop fatale pour entrer en ligne de compte avec les rares cas de guérisons publiés. Ceux-ci d'ailleurs semblent appeler quelque réserve. En voici les deux observations. (Nous nous bornons à citer les cas de M. Jean Louis Faure (1902) de Rae (1910) et de MM. Bérard et Péhu (1904) où le liquide devenant rapidement purulent, la mort survint en des délais très brefs.)

*
* * *

OBSERVATION VIII. — *Péricardite tuberculeuse sérohématique guérie par péricardotomie et drainage* (CHAVIGNY et SENCERT).

Soldat B.... Joseph, âgé de 21 ans, entre à l'hôpital militaire à Strasbourg, le 21 janvier 1921, avec le diagnostic d'arythmie cardiaque.

Le père du malade est mort à 58 ans d'albuminurie. Sa mère est bien portante ainsi que 3 frères et 2 sœurs.

Un quatrième frère a été opéré en octobre 1919 pour une pleurésie gauche ? et a succombé en mars 1920.

Pendant les dix jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital, B... a ressenti quelques douleurs dans le côté gauche de la poitrine, sa respiration était gênée et la gêne respiratoire s'accroissait au moindre effort. La fièvre a débuté brusquement la veille de l'entrée à l'hôpital.

A son entrée le malade présente un état général mauvais, le teint est gris, plombé, le visage anxieux. La dyspnée est modérée (24), le pouls est à 100 avec de nombreuses intermittences et faux pas. La température est à 39°5.

On constate dans la région de la base un gros souffle en jet de vapeur avec un frottement péricardique vers la zone médiane. Les battements de la pointe sont facilement perceptibles sous le mamelon gauche. Les bruits cardiaques sont un peu assourdis. La matité précordiale est à peu près normale.

Malgré l'absence de tout antécédent rhumatismal, cet ensemble symptomatique fait d'abord penser à une arythmie, due à une lésion orificielle jusque-là méconnue et on institue le traitement tonique cardiaque habituel (digitale puis caféine).

1^{er} février. — Le pouls s'est complètement régularisé mais il reste faible et dépressible. Les inspirations même profondes ne modifient en rien le rythme des pulsations radiales ni leur intensité. Il n'y a pas de pouls paradoxal, le signe n'ayant pu être recherché jusque là par suite de l'arythmie.

En même temps que le rythme du cœur s'est régularisé, les résultats fournis par l'auscultation se sont complètement modifiés. Le souffle en jet de vapeur a disparu et l'on entend maintenant un énorme frottement péricardique dans toute la région précordiale. Le frottement est plus marqué, plus perceptible à l'oreille et même à la main dans la région moyenne du cœur.

2 février. — Le malade maintenant transportable est radioscopé : l'ombre cardiaque est fortement élargie ; elle dépasse largement à droite l'ombre de la colonne vertébrale, les battements du cœur sont absolument invisibles.

En présence de ces constatations nous faisons le diagnostic de péricardite avec gros épanchement et décidons l'intervention chirurgicale immédiate.

Opération le 2 février à 13 heures. Anesthésie locale à la novocaïne

à 2 %. Incisions de 10 centimètres, oblique de haut en bas et de dedans en dehors, sur le trajet de la cinquième côte gauche. La côte est découverte, isolée et réséquée sur une longueur de 7 à 8 centimètres. A la partie interne de la plaie le doigt décolle les fibres du triangulaire du sternum de la face postérieure de cet os et les récline peu à peu en dehors. Le décollement du triangulaire entraîne forcément à gauche le cul-de-sac pleural qu'on maintient en dehors sous un écarteur.

Le péricarde est sous nos yeux ; à ce moment le chirurgien non averti traverse une petite période critique et un des buts de ce petit mémoire est précisément de lui éviter les inquiétudes que nous avons nous-mêmes éprouvées ou vu éprouver au cours de nos 3 opérations. Le doigt qui touche le péricarde sent un organe dur, animé d'une sorte de frémissement et n'a nullement la sensation d'une poche liquide facile à inciser. Il sent le cœur battre immédiatement sous cette paroi dure et s'il essaie de plisser cette surface externe du péricarde il ne peut y arriver. Le chirurgien prêt à inciser le péricarde se demande s'il ne va pas inciser le muscle cardiaque adhérent.

Cette constatation fut identique dans nos trois cas opérés.

Forts de l'expérience de nos cas précédents nous incisons le péricarde transversalement, suivant l'axe de la cinquième côte sur une longueur de 5 centimètres. Immédiatement on voit s'échapper un jet de liquide foncé très fortement hématique sans grumeaux. L'écoulement d'abord très violent est bientôt rythmé par les pulsations cardiaques, puis par suite de l'entrée de l'air dans le péricarde il est bientôt spumeux, battu avec l'air aspiré.

Bien qu'il se soit perdu une assez grande quantité de ce liquide nous en recueillons encore 1 litre. Nous plaçons un gros drain dans le péricarde, rétrécissons la plaie cutanée et faisons un bon pansement ouaté.

Dans les premiers instants qui suivent l'opération, le malade a une tendance à la syncope avec sueurs froides. On le réchauffe immédiatement et en quelques instants le pouls s'améliore les intermitteances disparaissent, tout rentre dans l'ordre. Trois heures après l'opération le pouls est très bon, très régulier à 100.

Le lendemain le pouls est à 130, bien frappé ; la respiration est un peu accélérée et le malade se plaint d'une vive douleur à la base du poumon droit. Il n'y a pas de frottement à la base droite. Le frottement péricardique a lui-même complètement disparu.

4 février. — La dyspnée devient plus marquée, le pansement est

presque sec. Nous pratiquons une nouvelle radioscopie qui montre l'existence d'un volumineux hydro-pneumo-péricarde dans un péricarde encore très distendu.

La poche aérienne occupe la partie postérieure du péricarde sur la gauche du paquet vasculaire ? A la surface du liquide on voit très nettement passer des ondes de fluctuations rythmées par les battements cardiaques. L'auscultation la plus attentive ne révèle absolument rien qui ressemble au classique bruit de moulin.

En présence de ces constatations nous enlevons les points de suture de la peau, de façon à dégager le drain peut-être comprimé. Aucun liquide ne s'écoulant nous poussons une sonde en gomme n° 18 à travers le drain. Ce n'est qu'après avoir enfoncé cette sonde de 20 centimètres que du liquide se met à couler par l'orifice de la sonde. On recueille 600 cm³ de liquide hématique plus clair, cependant, que celui du premier jour. L'examen de ce liquide a montré qu'il s'agissait d'un épanchement tuberculeux du péricarde.

Dès le lendemain, la situation s'améliore rapidement, l'écoulement du liquide diminue vite en même temps que des radioscopies répétées montrent qu'il n'y a plus aucune distension du péricarde. Le drain est définitivement retiré le 15 mars et huit jours plus tard la plaie opératoire est complètement cicatrisée.

Le malade se lève, circule sans difficulté, il est examiné par plusieurs collègues de la Faculté qui ne constatent aucune trace d'un reliquat péricardique quelconque.

La guérison est complète.

* * *

OBSERVATION IX. — *Péricardotomie et drainage suivie de guérison*
(RULLIER)

X..., entre à l'hôpital le 30 janvier 1895, avec le diagnostic de bronchite aiguë. Aucune affection grave antérieure. Début de la maladie

huit jours auparavant. Râles sous-crépitaunts dans toute la hauteur du poumon gauche.

Paracenthèse du péricarde le 17 mars dans le quatrième espace à égale distance du mamelon et du bord gauche du sternum. On retire 700 grammes de sérosité citrine, transparente, légèrement hémattique. Amélioration immédiate. Pouls régulier 120-130.

26 mars. — Deuxième ponction : 800 grammes. Amélioration, mais peu durable.

3 avril. — Troisième ponction : 1.000 grammes. Injection de 100 grammes de teinture d'iode dédoublee retirée en grande partie au bout de deux minutes. Aucune douleur, mais le liquide se reforme ; le 16 avril, quatrième ponction qui permet de retirer 800 cm³ de liquide. Injection de 200 grammes de teinture d'iode dédoublee, retirée au bout de cinq minutes.

Amélioration, puis la matité réapparaît : elle va de la deuxième côte au rebord costal inférieur, du bord droit du sternum à 2 centimètres en dehors du mamelon. Pouls irrégulier, inégal, incompressible. Dyspnée intense.

2 mai. — Incision et drainage du péricarde dans le quatrième espace. Pas de lavage. Deux petits drains.

4 mai. — On enlève un drain.

6 mai. — Amélioration considérable. Pouls à 120 ; régulier.

Quelques signes de bronchite. On raccourcit le drain.

7 mai. — Signes de broncho-pneumonie.

24 juin. — Battements du cœur faibles, réguliers. Frottements au niveau de la pointe et à la base. Choc faible de la pointe. Légère voussure. Matité cardiaque allant de la quatrième côte au bord supérieur du cartilage des fausses côtes, du bord du sternum jusqu'à 1 centimètre en dedans du mamelon. Cœur un peu descendu. Pouls à 100-110. Plaie opératoire cicatrisée. Ni battements du cœur, ni dyspnée, ni aucune sensation pénible du côté du cœur. Donc : péricardite opérée le 2 mai, complètement guérie le 28, malgré la broncho-pneumonie qui était venu compliquer la situation du 7 au 20.

*
* *

Dans l'observation VIII, l'intervention est pratiquée le 2 février. La plaie opératoire est cicatrisée le 15 mars, et c'est huit jours plus tard « que, le malade » se levant et cir-

culant sans difficulté, aucune trace n'étant relevée d'un reliquat péricardique », on affirme la « guérison complète ». Les délais d'observation sont trop courts et cette guérison appelle des réserves. De même, des réserves analogues s'imposent devant les conclusions de l'observation IX : « Péricardite opérée le 2 mai, complètement guérie le 28, malgré la broncho-pneumonie qui était venue compliquer la situation de 7 au 20. »

* * *

La Péricardotomie sans drainage nous retiendra davantage. Elle semble rallier les suffrages d'un certain nombre de chirurgiens. Mais c'est, avant tout, l'Ecole du Val-de-Grâce qui s'en montre le plus chaud des partisans, après Jacob qui l'a préconisée dès 1910. On sait en quoi elle consiste : après ouverture et évacuation du sac péricardique, on laisse ouverte la brèche de la séreuse et l'on referme avec soin les plans cutanés. Il s'agit d'un véritable drainage interne. Il faut ajouter que cette intervention réaliserait, en outre, une sorte de cardiolyse préventive qui pourrait reculer pour certains l'apparition éventuelle des signes de décompensation d'origine symphysaire.

Elle a été récemment étudiée (1927) dans la thèse de M. Maizel Aouva, inspirée par M. Mathieu. Nous avons réuni douze cas. Essayons d'abord d'apprécier en toute rigueur la valeur des résultats obtenus. Nous nous efforcerons après coup de dégager les avantages et les inconvénients de la méthode.

Sur les douze malades, nous relevons quatre morts ; l'une est à mettre sur le compte des lésions pulmonaires associées, les trois autres sont imputables à l'infection secondaire et à la fistulisation que l'absence de drainage n'a pas réussi ici à éviter.

Quant aux huit guérisons, certaines peuvent à coup sûr

être considérées comme de très bon aloi. Nous citerons parmi celles-ci l'observation XV de M. Bressot, l'observation XVI de la thèse de Maizel où l'on note six mois après l'observation, l'absence totale de signes péricardiques. A ces quelques observations, malgré le caractère très remarquable de l'amélioration apportée rapidement par la péricardotomie, il semble qu'on pourrait demander pour les rendre plus probantes, une observation plus prolongée du malade. Ainsi, les observations XII, XIII, XIV et XVII où le sujet n'a jamais été revu, passés 3 mois après la date de l'intervention. Pour deux d'entre elles, en particulier, l'existence des signes physiques précordiaux interprétés par les auteurs eux-mêmes comme signes de symphyse, doivent faire réserver l'avenir. Mais répétons-le, il y a eu après péricardotomie une amélioration si rapide, si parfaite même en deux des cas qu'elle justifie parfaitement la tendance chirurgicale à préconiser cette intervention. Il semble qu'il faille se garder toutefois d'un enthousiasme excessif, aussi bien que d'interprétations discutables. A propos de l'observation XVIII, ne lisons-nous pas dans une communication de M. Jacob à la Société de Chirurgie en juin 1922 : « Malgré que le malade ait succombé deux mois après aux progrès de la tuberculose généralisée, le cas rapporté n'en constitue pas moins un succès à l'actif de la péricardotomie sans drainage » ; et parce qu'elle a eu momentanément un résultat favorable sur les troubles fonctionnels ; « et parce qu'elle a été suivie du processus de symphyse par lequel se réalise la guérison de cette lésion. » Processus de guérison sans doute, mais aussi processus d'évolution naturelle vers la mort habituellement. Il semble bien d'ailleurs que cette symphyse vérifiée à l'autopsie ait joué son rôle dans les accidents cardiaques graves qui ont précédé de peu la mort de ce malade.

En somme, l'opération de Jacob, la péricardotomie sans drainage est une intervention qui s'avère sans doute impuissante comme le pneumo-péricarde à éviter toujours la

constitution d'une symphyse, mais dont l'action sur l'asséchement de la séreuse est parfois excellente et rapide.

Elle paraît même particulièrement indiquée en cas d'épanchement volumineux enkysté à la partie postérieure du péricarde. Epanchement enkysté que la ponction n'est pas toujours capable de vider, même quand un pneumo-péricarde a aidé à préciser cet enkystement postérieur.

Mais faut-il aller jusqu'à la recommander d'emblée, avant même toute ponction, sans essais de réalisation préalable d'un pneumo-péricarde ? Le résultat définitif, peut-on se porter garant qu'il sera sensiblement meilleur ? Il faudrait pour le juger une statistique portant sur un nombre de cas plus important que celui dont nous disposons. Sans doute, l'amélioration est plus rapidement obtenue qu'avec le pneumo-péricarde. Sans doute même, elle paraît plus nette, plus accentuée.

Mais on ne peut dissimuler que la péricardotomie fait tout de même courir au malade des *risques auxquels* ne l'expose point la pneumo-séreuse. Risque banal d'abord de toute intervention, mais aggravé sensiblement du fait qu'il s'agit ici d'un tuberculeux.

Risques plus particuliers à cette intervention même : observations signalées de syncopes, *schock* souvent inquiétant qui succède immédiatement à l'opération. MM. Marfan, Le-reboullet ne cachent pas dans des paragraphes souvent cités la crainte que leur imposent, chez de tels malades, de tels délabrements opératoires.

C'est encore la « phase redoutable » bien précisée par MM. Chavigny et Sencert où le péricarde apparaît au chirurgien comme « un organe dur, animé d'une sorte de frémissement » et ne donnant nullement l'impression d'une poche liquide facile à inciser. « Il faut, conseille-t-il, inciser hardiment ». Il y a là une petite difficulté technique qui ne laisse pas d'être impressionnante.

Risques, enfin, post-opératoires, et qui ne sont pas les moindres ; les trois dernières observations ci-dessous relatées où la fistulisation secondaire entraîna l'infection et la mort en font foi.

En outre, le drainage du liquide en plein tissu médiastinal a tout de même quelque chose d'un peu troublant. Et de fait, en deux ou trois observations, l'installation de pleurésies bilatérales a été constatée. En somme, écrit M. Lian, « la péricardotomie sans drainage nous apparaît comme une opération assez grave, très délicate, et pouvant présenter dans la suite de sérieux inconvénients ». Tout cela sans qu'on puisse affirmer que sera définitivement écarté le danger d'installation d'une symphyse.

C'est assez dire qu'il paraîtra légitime de demander d'abord à une méthode plus simple comme le pneumo-péricarde, d'essayer d'apporter des résultats qu'on ne sera autorisé à demander à la péricardotomie qu'en cas d'échec de la pneumo-séreuse.

Mais les heureux résultats de l'opération de Jacob sont parfois tels, il faut bien le dire, que devant une affection de cette sévérité pronostique, il sera bon de prendre ses responsabilités et de savoir à temps confier le malade au chirurgien pour une péricardotomie.

Le principal avantage de celle-ci étant « d'amener de façon définitive et constante, et rapide, la résorption du liquide », elle vaut qu'en certains cas où la pneumo-séreuse n'a pu obtenir cet assèchement, on ait recours à elle. Mais il nous paraît sage de limiter le plus souvent à l'échec du pneumo-péricarde son indication essentielle, car « tout compte fait, écrit justement Gravier, elle ne possède pas sur ce dernier la supériorité écrasante qu'on lui a parfois attribuée ».

*
* *

OBSERVATION X. — *Péricardite tuberculeuse à grand épanchement traitée et guérie par la péricardotomie sans drainage.*
(H. ROUVILLOIS).

Il s'agit d'un homme qui est entré au Val-de-Grâce le 15 décembre 1919 pour bronchite et fièvre et dont l'état général, depuis quelques semaines, laissait à désirer (anorexie, amaigrissement, dyspnée). Dans les premiers jours de février 1920, il présente des signes de congestion pulmonaire double avec épanchement pleural à gauche.

Le 1^{er} mars, on constate un bruit de frottement dans la région mésocardiaque, et, le 12 mars, les signes d'épanchement péricardique apparaissent nettement.

A la radioscopie, l'aire cardiaque est très augmentée de volume et déborde à droite la ligne médiane. Les contours du cœur sont flous, la pointe n'est pas visible et les sinus costodiaphragmatiques sont effacés.

Dans la soirée du 12, il présente une violente crise de dyspnée qui inquiète vivement son médecin traitant qui, le lendemain matin, me demande instamment d'opérer ce malade pour lequel il considère l'ouverture du péricarde comme une opération de salut.

Opération le 13 mars : Anesthésie locale à la novocaïne associée à quelques gouttes de chloroforme à la reine.

Incision verticale sur le bord gauche du sternum, de la 4^e à la 7^e côte, avec deux petites incisions horizontales à chacune des

extrémités permettent de récliner en dehors un volet cutanéomusculaire.

Résection des 5 et 6^e cartilages costaux sur une étendue de 3 centimètres. Réclinaison en dehors des vaisseaux mammaires et du cul-de-sac pleural (procédé de Delorme et Mignon).

Incision d'abord petite, puis plus étendue du péricarde ; écoulement progressif d'un litre environ du liquide séro-hématique. La face interne du péricarde est recouverte de nombreuses granulations qui ne laissent aucun doute, comme l'examen clinique d'ailleurs, sur la nature tuberculeuse de la lésion.

Pas de suture du péricarde, mais suture totale et aussi hermétique que possible des plans superficiels, sans aucun drainage.

Suites opératoires simples : A signaler néanmoins, quelques jours après l'opération, une tuméfaction douloureuse de la région droite du cou et du creux sus-claviculaire du même côté, qui finit par se résoudre peu à peu.

Dans les jours qui suivent l'intervention, le malade est très notablement amélioré ; les bruits du cœur, qui avant l'opération étaient à peine perceptibles, sont nettement entendus et la dyspnée est beaucoup moins vive.

Cette amélioration des troubles cardiaques fonctionnels n'empêche pas, naturellement, les lésions tuberculeuses d'évoluer ailleurs et, à la date du 30 avril, M. Rieux constate l'existence d'une pleurésie double à moyen épanchement et d'une péritonite avec ascite.

Au cours des mois suivants, toutes ces lésions, malgré leur importance, et leur étendue, cessent d'évoluer et regressent sensiblement.

Le 31 août M. Rieux, constate l'existence d'une symphyse péri-cardique totale, ainsi que le reliquat des lésions pleurales et péritonéales qui sont la signature de la nature tuberculeuse de l'affection. L'état général, qui était resté longtemps précaire, est notablement meilleur et permet au malade de sortir de l'hôpital à la date du 17 septembre et de rentrer chez lui, après avoir été réformé.

Quelques semaines après son départ, je recevais de lui une lettre dans laquelle il me disait que son état s'améliorait toujours et que ses forces revenaient peu à peu.

OBSERVATION XI. — *Péricardite tuberculeuse ; péricardotomie d'urgence sans drainage ; guérison (DUGUET).*

Le Th... 21 ans, entre au Val-de-Grâce le 10 décembre 1920 pour amygdalite aiguë banale, qui dure quatre jours. Pas d'albumine. Convalescence rapide.

On a noté dans les antécédents une double fluxion de poitrine il y a 3 ans ; une grippe compliquée d'otite il y a un an.

Le 5 janvier 1921, le Th... éprouve brusquement, en pleine santé, de la gêne respiratoire avec douleur précordiale. A l'examen son médecin traitant (Prof. agrégé de Lavergne) ne constate rien de particulier ni aux poumons, ni au cœur. Le soir température 38°.

Le 6 janvier, température 38° le matin, 39° 5 le soir pouls 130, régulier. Accès de suffocation, cyanose, dyspnée dans le décubitus gauche.

Pointe du cœur non perçue, bruits du cœur réguliers, mais lointains, mieux perçus à la base. Pas de souffle ni de frottements. Compression du phrénique non douloureuse.

Le 7 janvier, au matin, on appelle d'urgence le médecin traitant : état syncopal avec imminence de mort, cyanose, dyspnée très accusée, pouls à 130, filant. Température 39°5. A l'examen, l'aire cardiaque légèrement augmentée, frottements péricardiques, œdème des jambes. Diagnostic de péricardite aiguë.

Radioscopie (M. Gibert) : « ombre du cœur et de la base des vais-

seaux agrandie dans tous ses diamètres. Contours flous, sinus cardio-péricardiques effacés. Pas d'épanchement pleural. Rien à signaler au point de vue pulmonaire.

Diagnostic : péricardite avec épanchement assez abondant ».

Le soir : température 40 degrés, pouls 130.

Au cours de la nuit suivante se déclarent deux nouvelles crises graves d'asphyxie, faisant redouter une issue fatale.

Le 8 janvier, M. de Lavergne nous montre le malade. Température 39° :.. Faciès pâle, lèvres violacées, dyspnée très accusée (respiration à 40-45) extrémités froides, pouls à 130, régulier, bien frappé (il a été dopé la nuit) non paradoxal.

La matité cardiaque, modérément accrue, dépasse d'un travers de doigt le bord droit du sternum. La pointe du cœur est nettement perçue. Les bruits du cœur sont assourdis ; frottements péricardiques. Notre impression première est qu'il s'agit d'un épanchement péricardique modéré provoquant des signes fonctionnels en désaccord avec le faible volume présumé de l'épanchement. Ce qui domine c'est la dyspnée, impressionnante qui fait redouter la mort à trois reprises et contre laquelle il faut agir. Notre collègue de Lavergne, à qui revient le mérite d'avoir posé d'emblée le diagnostic et l'indication thérapeutique, nous demande de pratiquer la ponction du péricarde. Nous estimons que cette ponction ne peut être faite qu'au bistouri à ciel ouvert.

Péricardotomie immédiate : Malade en position demi-assise. Anesthésie locale (novocaïne-adréraline). Procédé de Delorme et Mignon.

Le champ opératoire est de l'étendue d'une pièce de 5 francs. On aperçoit dans le fond de la plaie les folioles graisseuses pré-péricardiques.

Libération du péricarde dont l'amarrage à la pince est difficile en raison de sa tension et surtout de son épaisseur et n'est réalisée seulement qu'à la quatrième tentative. Incision du sac péricardique sur une étendue de 3 centimètres : il a l'épaisseur d'un faux-col. Écoulement de 40 grammes de liquide séro-hématique. En raison de cette faible quantité, soupçonnant un épanchement cloisonné postérieur, on introduit l'index dans la cavité péricardique et on fait le tour de la base du cœur, d'abord en avant, puis en arrière. Il s'écoule à chaque exploration plusieurs jets de liquide mélangés de membranes fibrineuses (en tout 70 à 80 grammes).

Bien qu'anesthésié localement à la novocaïne, le malade n'a éprouvé aucun trouble au moment de ces manœuvres de cardiolyse

intra-péricardique. On passe un seul point de suture lâche au milieu de la brèche péricardique, laissant à chaque extrémité deux orifices béants pour l'écoulement ultérieur du liquide. Suture des plans fibreux sous-cutanés et de la peau sans drainage.

L'examen cytologique du liquide prélevé au moment de l'opération a donné « Hématies nombreuses, quelques rares cellules endothéliales. Lymphocytes prédominants sur polynucléaires dans la proportion de 65 à 35 ».

Suites au point de vue opératoire : Pansement le troisième jour, assez abondamment imprégné de liquide séro-hématique.

Fils enlevés le septième jour. Cicatrisation *per primam*. Le malade quittera notre service le dixième jour pour retourner dans celui de M. de Lavergne qui dirigera le traitement médical sur lequel nous n'insistons pas.

Au point de vue fonctionnel : opération bien supportée. Il n'y aura plus de menaces syncopales. La dyspnée accusée le soir de l'opération et les trois jours suivants (entre 40 et 45 respirations) disparaîtra progressivement et la respiration sera normale le dixième jour.

La température qui atteint 40°4, le soir de l'intervention, descendra progressivement à 38 degrés le sixième jour pour remonter pendant dix jours en raison de complications sérieuses (arthrite du coude, pleurésie double, péritonite et ascite). Le pouls suivra la marche de la température : maintenu autour de 130-140 pendant quatre jours il descendra à 100 le septième jour, pour remonter vers 120, et ne retrouvera son équilibre qu'au bout de deux mois, après de nombreuses menaces de défaillance (myocardite). L'épanchement péricardique se drainera les premiers jours par transsudation dans le pansement et ne se reproduira pas, tout au moins de façon perceptible à l'auscultation.

Au sixième jour : bruits du cœur normaux, réguliers, légèrement assourdis, sans frottements.

Cet assourdissement disparaîtra le dixième jour. Radioscopie le huitième jour « l'ombre péricardique est normale au niveau de la pointe, mais un peu accrue dans le sens transversal au niveau de la base et empiète légèrement sur le bord droit du sternum. »

L'auscultation au bout de trois mois donne : « souffle mésosystolique et méso ou télésystolique de la pointe. Symphyse péricardique plus ou moins complète. Dyspnée d'effort.

Complications : Alors que l'orage péricardique s'éteignait progressivement, des complications diverses survenaient.

1^o *Rénales*. — Néphrite intense, albuminurie atteint 9 gr. 40 le quatrième jour et 11 grammes le septième jour, obligeant à une saignée de 300 grammes. Cette albuminurie disparaît rapidement. La diurèse a toujours été abondante.

2^o *Séreuses*. — Le 12 janvier, pleurésie gauche (300 grammes) liquide hémorragique dont la formule se superpose à celle du liquide péricardique :

Hématies

Polynucléaires 30

Lymphocytes 70

Pas de bacille de Koch

Le 15 janvier, pleurésie droite peu abondante avec congestion sous-corticale.

Le 16 janvier, arthrite séreuse du coude qui rétrocede en une semaine.

Le 20 janvier, péritonite avec épanchement.

*
* *

OBSERVATION XII. — *Péricardite tuberculeuse traitée par la péricardotomie sans drainage, guérison* (O. JACOB).

A... vingt et un ans, engagé volontaire de trois ans au 21^e colonial (fort d'Ivry), entré au Val-de-Grâce le 7 mars 1913.

Rougeole à dix neuf ans. Pas de maladie depuis son entrée au service militaire ; en particulier, pas de rhumatisme. Pas de séjour

aux colonies. Début de la maladie actuelle il y a deux semaines environ, à la suite de fatigues assez grandes (marche d'épreuve), par de la dyspnée, de la toux et un point de côté à gauche. Après un séjour d'une semaine à l'infirmerie de son corps, le malade est évacué sur le Val-de-Grâce, dans le service du professeur agrégé Rieux.

A l'entrée fièvre assez élevée (39°3), état général amaigri, faciès rosé sans cyanose.

A l'inspection de la région précordiale, on note une très légère voussure ; la palpation révèle un très léger frémissement ; il est impossible, même dans le décubitus latéral gauche, de délimiter l'emplacement du choc de la pointe. La matité cardiaque est très augmentée et comprend les limites suivantes : en haut, le niveau des 3^e côtes, en particulier celui de la 3^e côte gauche ; à droite, le bord droit du sternum, qu'elle suit en ligne parallèle jusqu'à l'angle de la 5^e côte droite ; en bas, une ligne un peu courbe, passant au niveau de la 8^e côte gauche, à 12 centimètres au-dessous du mamelon gauche, enfin à gauche, une ligne un peu courbe, mais régulière, réunissant obliquement en bas et à gauche la 3^e côte gauche à la 8^e côte. L'ensemble de la matité précordiale a ainsi un dessin piriforme à grosse extrémité inférieure et mesure dans ses grandes dimensions : transversale, 13 centimètres, et verticale, 16 centimètres. Elle comprend le 5^e espace intercostal droit et réalise, par conséquent, le signe de Rotch ; mais le signe d'Ewart, c'est-à-dire la formation d'un angle obtus par la jonction de la ligne de matité hépatique supérieure avec la ligne externe droite de matité précordiale n'existe pas.

L'auscultation du cœur fournit les signes suivants : à la pointe, bruits lointains et affaiblis. A l'appendice xiphoïde et sur le bord gauche du sternum, frottements péricardiques très nets, qu'on retrouve plus faibles dans la région mésocardiaque. A l'orifice aortique, bruits très affaiblis. Le pouls bat à 100 à la minute ; il est régulier, mais petit, filant, très hypotendu, donnant l'impression d'un myocarde qui fléchit, impression qui contraste avec la parfaite et complète connaissance du malade. Pas de signe de Kussmaul appréciable. Pas de turgescence anormale des jugulaires.

Aux poumons, sommets normaux ; espace de Traube, sonore en arrière, à la base du poumon gauche, il existe des signes d'épanchement pleural peu abondant ; ces signes sont en relation avec un épanchement certain et non avec une pseudo-pleurésie (signe de Pins),

comme on le constate dans certains cas de péricardite avec épanchement.

Rien aux autres appareils : pas d'albuminurie ; pas de troubles nerveux, pas de délire.

12 mars. — Les symptômes précédemment décrits ont persisté sans modification appréciable ; seuls, les frottements péricardiques se sont affaiblis ; la matité précordiale a la même étendue ; le pouls bat à 100 toujours très faible, filant et hypotendu.

Le diagnostic de péricardite tuberculeuse (en raison de l'absence de toute manifestation d'ordre rhumatismal, de l'état général du malade, de l'évolution de l'affection, de la concomitance d'une pleurésie nettement tuberculeuse) est porté par M. Rieux et une péricardotomie est décidée.

Le malade subit l'opération à neuf heures du matin, après anesthésie légère au chloroforme, sans ponction préalable.

Opération. — L'opération pratiquée est faite selon la technique de Delorme et Mignon : incision de 10 centimètres, à un travers de doigt du bord gauche du sternum, depuis la 4^e jusqu'à la 7^e côte gauche ; cette incision est complétée par deux incisions situées aux deux extrémités, perpendiculaires et mesurant 3 centimètres ; libération des deux lambeaux rectangulaires ainsi constitués ; résection des cartilages costaux des 5^e et 6^e côtes gauches sur toute la hauteur de l'ouverture costale. Cette incision laisse sourdre une quantité assez faible de liquide, car le cœur est presque au contact du péricarde ; il faut soulever le bord inférieur du cœur avec le doigt et faire asseoir le malade pour faire sortir au dehors la plus grande partie du liquide. Celui-ci est séro-hématique et sa quantité peut être évaluée à 7 ou 800 grammes.

Le myocarde apparaît recouvert de fausses membranes fibrineuses et présente même déjà des adhérences récentes, qui sont rompues sous le doigt ; il est râpeux. La boutonnière du péricarde est laissée ouverte. La plaie cutanée et sous-cutanée est ensuite refermée aussi complètement que possible par des points de suture rapprochés et serrés. Pansement épais et absorbant.

Le malade a très bien supporté la chloroformisation aussitôt après l'ouverture du péricarde et l'issue du liquide intra-péricardique, le pouls est passé de 120 à 100 et même 80, en même temps qu'il prenait de l'ampleur et de la tonicité.

13 mars. — La fièvre diminue ; le pouls accuse quelques extrasys-

toles ; l'hypotension est assez grande. Le pansement, complètement imbibé de liquide séro-hématique provenant du péricarde par les lèvres de la plaie cutanée, est renouvelé. Le malade accuse d'assez vives douleurs intercostales dans le côté gauche.

21 mars. — Amélioration progressive. Pouls régulier, assez rapide (110 à 120), un peu hypotendu. Les bruits du cœur sont encore lointains, sauf cependant à l'orifice aortique, où le deuxième bruit est très peu frappé. Les fils cutanés ont été enlevés.

31 mars. — Plus de fièvre depuis le 29 mars. Pouls toujours un peu rapide, mais moins faible. On sent la pointe, quoique faiblement, dans le 4^e espace gauche, à deux travers de doigt sous le mamelon. La matité précordiale est encore anormalement étendue, mais elle a notablement rétrocedé, surtout à droite, où elle ne dépasse pas la ligne médiosternale, et en bas, où elle a remonté de 2 centimètres environ ; elle dessine une surface irrégulièrement circulaire de 12 centimètres de diamètre. La plaie cutanée est complètement cicatrisée. Il existe à son niveau exactement sur toute sa hauteur et sur une largeur de 3 centimètres environ, un bourrelet œdémateux développé dans la région sous-cutanée ; cet œdème provient incontestablement de l'épanchement intrapéricardique ; il s'est formé à la suite d'un décubitus latéral gauche dans lequel s'est placé le malade pendant plusieurs heures.

2 avril. — L'œdème localisé au niveau de la plaie opératoire a disparu. On voit des battements cardiaques dans les 4^e et 5^e espaces intercostaux gauches à égale distance du mamelon et du sternum. La surface de matité précordiale a encore diminué et est réduite à une zone limitée à droite par la plaie opératoire et à gauche par une ligne hémi-circulaire partant de ses extrémités et passant à 6 centimètres à gauche, au niveau de la ligne mamelonnaire. Les bruits du cœur s'entendent bien, le premier encore un peu affaibli. Pas de frottements. Les signes de pleurésie gauche avec épanchement moyen persistent ; une ponction exploratrice retire du liquide séreux dans lequel on constate une lymphocytose très accusée. Il s'agit donc d'une pleurésie tuberculeuse banale.

8 avril. — Battements cardiaques mous, un peu rapides (92 à la minute). Même aire de matité précordiale. Les signes de pleurésie gauche existent encore.

12 avril. — Pouls : 80, assez fort et régulier. Les signes d'épanchement pleural rétrocedent.

20 avril. — Le malade est considéré comme guéri de sa péricardite.

On trouve encore des signes de faible épanchement pleural à la base gauche. Le malade est autorisé à se lever. L'auscultation du cœur ne révèle en tant que signe anormal, qu'un dédoublement inconstant du deuxième bruit à l'orifice pulmonaire.

1^{er} mai. — L'examen du cœur montre les battements de la pointe dans le 4^e espace gauche sous le mamelon, la dépression systolique des 4 et 3^e espaces gauches ; à l'auscultation, le dédoublement inconstant du deuxième bruit persiste ; le pouls est toujours plus faible qu'à l'état normal, mais régulier. Les signes d'épanchement pleural ont disparu. Rien d'anormal du côté des autres appareils, en particulier du côté pulmonaire, hépatique et rénal.

En résumé. — Guérison de la pleurésie et de la péricardite ; amélioration notable de l'état général ; signes de symphyse cardiaque sans troubles fonctionnels bien appréciables.

*
* *

OBSERVATION XIII. — *Un cas de péricardite tuberculeuse à grand épanchement sérohématique traité par la péricardotomie sans drainage Guérison, (O. JACOB, Professeur au Val-de-Grâce).*

G..., vingt trois ans, garçon de café, au service militaire depuis le mois de mai 1910, entré d'urgence au Val-de-Grâce, dans le service de médecine de M. le professeur agrégé Chavigny, le 13 août 1910, pour des troubles cardiaques qui se sont développés depuis deux mois, pendant un congé de convalescence.

Antécédents : En avril 1910, à New-York, rhumatisme articulaire aigu avec légère atteinte péricardique (?). En juin 1910, affection mal déterminée, avec déchéance de l'état général survenue après l'arrivée au régiment et pour laquelle G... est en congé de convalescence depuis le mois de juillet.

Examen du malade le jour de l'entrée à l'hôpital : Etat asphyxique des plus marqués, visage, doigts, absolument cyanosés ; dyspnée intense.

Du côté de l'appareil respiratoire, pas de signes objectifs nets. *Du côté du cœur*, battements nettement perceptibles à la palpation, à l'inspection, à l'auscultation, mais presque toujours incomptables, tant ils sont précipités (180 environ à la minute).

Pas d'augmentation de la matité totale du cœur ; par contre, à l'examen radioscopique, augmentation notable de l'ombre cardiaque. Pouls paradoxal, aux environs de 180, disparaissant presque pendant l'inspiration. Rien d'anormal à signaler pour les autres organes ou appareils.

On élimine le diagnostic d'asystolie terminale d'une endocardite et celui de dilatation aiguë du cœur, et M. Chavigny affirme l'existence d'un épanchement volumineux du péricarde en s'appuyant surtout sur le pouls paradoxal et l'examen radioscopique. Il fait aussitôt prévenir M. Jacob et lui demande, dans le cas où il partagerait son avis, d'opérer son malade. C'est donc à M. Chavigny seul que revient le mérite du diagnostic, particulièrement difficile chez ce malade, et aussi le mérite de la précocité de l'intervention chirurgicale.

M. Jacob examine à son tour le malade, et on décide de pratiquer immédiatement une ponction pour vérifier le diagnostic que tous les assistants n'admettent pas ; puis, de la faire suivre, séance tenante d'une péricardotomie.

Deux ponctions sont faites avec le trocart n° 2 de l'appareil Potain : l'une au ras du bord gauche du sternum dans le 6^e espace intercostal, l'autre un peu en dehors de la pointe du cœur. Elles ne donnent aucun résultat (à peine 1 à 2 cm³ d'un liquide séro-hématique lorsqu'on met le malade dans la position assise) ; et cependant l'aiguille a pénétré à 4 centimètres en profondeur et a même atteint le cœur, car elle enregistra en les amplifiant les battements de l'organe.

On se trouve donc en présence des deux alternatives suivantes : ou bien il n'y a pas de liquide dans le péricarde, et alors on fait une

erreur de diagnostic, ou bien le liquide existe, mais il se trouve collecté en arrière du cœur.

Quoiqu'il en soit la péricardotomie s'impose plus que jamais. Mais le malade, fatigué par les ponctions, est dans un état tel qu'il paraît incapable de supporter la moindre intervention ; d'un commun accord, MM. Chavigny et Jacob jugent plus prudent de retarder l'opération de quelques heures et, en attendant, d'essayer de le remonter un peu par des injections d'huile camphrée, de spartéine, d'oxygène.

Opération : La péricardotomie est faite le 31 août, vingt-quatre heures après l'entrée du malade à l'hôpital. Au moment de l'intervention, l'état du malade est des plus précaires, il asphyxie, ses lèvres sont cyanosées, le pouls est incomptable (à 180 environ), la respiration à 30, la température à 37°7.

On est obligé d'opérer dans la position mi-assise et de se contenter de l'anesthésie locale à la cocaïne. La nécessité d'aller très vite et de réduire l'acte opératoire à son minimum fait choisir, comme procédé de traversée de la paroi thoracique, le procédé d'Ollier, qui comporte la résection du 5^e cartilage costal seul. Mais M. Jacob le dit tout de suite, ce procédé ne donne sur le péricarde qu'un jour restreint ; il a été gêné et il a regretté de n'avoir pas utilisé le procédé de Delorme et Mignon, d'exécution un peu plus longue que celui d'Ollier puisqu'il comprend la résection de deux cartillages costaux (5^e et 6^e), mais qui découvre largement le péricarde.

Donc, incision transversale de 8 centimètres longeant le 5^e cartilage costal et empiétant un peu sur le bord gauche du sternum ; résection du 5^e cartilage ; section entre deux ligatures des vaisseaux mammaires internes, enfin désinfection et réclinaison en dehors du triangulaire du sternum et du cul de sac pleural suivant la technique de Delorme et Mignon, le péricarde est découvert. Du liquide séro-hématique infiltre le tissu cellulaire prépéricardique. Le péricarde lui-même ne paraît pas notablement épaissi et l'on perçoit à travers lui les battements du cœur. Il est saisi avec des pinces (non sans difficulté, car la brèche obtenue par la résection du 5^e cartilage seul, est étroite), et incisé sur une longueur de 3 centimètres environ ; une petite quantité de liquide séro-hématique s'échappe au dehors. La sonde cannelée introduite par l'orifice est alors glissée sous le cœur et soulève ce dernier vers le haut de la cavité péricardique. Aussitôt, une grande quantité de liquide, mêlé de quelques dépôts fibrineux, sort en jaillissant par l'ouverture. Il s'écoule ainsi une quantité de

liquide séro-hématique, qui n'a pu être exactement mesurée, mais qui est, certainement, supérieure à 1 litre et demi.

Le malade, soutenu par des aides, est mis dans la position assise pour favoriser l'écoulement de tout le liquide, qui, à la fin, sous l'influence du brassage du cœur et de l'air qui pénètre dans le péricarde, devient spumeux.

Quand l'écoulement est arrêté, le doigt est rapidement introduit dans le péricarde ; mais, en raison de l'état grave du malade, cette exploration est forcément incomplète ; on constate seulement que la face antérieure du cœur n'adhère pas au feuillet du péricarde, et que la cavité péricardique ne renferme pas de fausses membranes.

Puis, *l'ouverture péricardique étant laissée béante*, la peau et les plaies superficielles sont suturées. Avant de serrer le dernier point, on retire par aspiration, au moyen d'un petit drain plongeant dans le péricarde, l'air qui a pénétré dans sa cavité et 80 grammes de liquide spumeux. Au total, la plaie thoracique est complètement fermée sans drainage.

Suites opératoires. — Dans les heures qui suivent l'opération on assiste à une véritable résurrection du malade : la cyanose disparaît ; le pouls descend de 180 à 100, mieux frappé et plus régulier ; la respiration est aisée. Temp., 39°4.

Le lendemain et le deuxième jour, l'amélioration s'accroît ; plus de fièvre. Le sommeil est revenu. Le pouls est assez régulier, mais toujours rapide.

Le troisième jour, apparition d'une pleurésie droite avec petit épanchement vite résorbé ; temp., 38°5.

Le huitième jour, ablation des fils : la cicatrisation de la plaie opératoire est parfaite.

Le dixième jour, pleurésie gauche avec épanchement assez abondant (1 litre à un litre et demi), qui, comme celui du côté droit, n'est pas ponctionné et guérit rapidement et spontanément.

Le malade, hâtivement et largement alimenté, se rétablit rapidement, augmente de poids, entre en convalescence et quitte l'hôpital, par réforme, le 11 octobre, un peu moins d'un mois et demi après la péricardotomie. A cette date, la matité cardiaque est redevenue normale, elle semble même un peu petite. Le pouls est à 100, encore un peu irrégulier, mais de tension presque normale. Les bruits du cœur sont bien frappés. Pas de frottements péricardiques. La cicatrice opératoire est solide ; il se fait une reconstitution osseuse.

Etat général excellent ; augmentation de poids de 3 kilogrammes.

Le malade a été revu par M. Chavigny le 19 octobre, c'est-à-dire trois mois et demi après l'opération. Il présente une symphyse cardiaque sans troubles fonctionnels bien appréciables.

L'état général est bon, mais quelques craquements secs sous la clavicule gauche indiquent l'évolution d'une tuberculose pulmonaire et signent la nature des accidents qui se sont successivement développés dans le péricarde, la plèvre droite et la plèvre gauche.

*
* *

OBSERVATION XIV. — (Th. MAIZEL АОЎВА, 1927).

Jeanneau Louis, âgé de 13 ans, entre à l'hôpital Bretonneau, le 30 juillet 1925, pour un épisode aigu.

Antécédents. — Enfant né à terme. Allaitement mixte ; rougeole à l'âge de 3 ans ; coqueluche à 3 ans et demi.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

A l'entrée, le malade présente une température élevée à 40°. Il se plaint de douleurs précordiales. A l'examen du malade, à l'entrée, on constate de la dyspnée, de la cyanose.

Auscultation. — Bruits du cœur assourdis. Existence de frottements péricardiques.

Percussion. — Elargissement de la matité précordiale. Pouls à 140°, tachyarythmique.

Du côté des poumons, on constate des râles sous-crépitaux à la base gauche.

La radio fait affirmer le diagnostic d'un épanchement péricardique.

Une ponction faite les 6 et 9 août reste blanche. Une nouvelle ponction le 12 de 80 cm³ par voie épigastrique.

A l'examen, liquide séreux avec réaction leucocytaire à prédominance de lymphocytes ; pas de microorganismes, le liquide stérile même à l'ensemencement. Sédation remarquable des signes fonctionnels après ponction.

Le malade est repris par ses parents le 28 août 1925.

Il est ramené pour la seconde fois le 15 septembre dans un état alarmant : cyanose des extrémités et du visage, dyspnée avec angoisse et tendance syncopale. Pouls filant, très arythmique, avec gros foie, oligurie, œdème de la face et des jambes. Température : 38°6-38°.

Après une nouvelle ponction exploratrice, sans succès d'ailleurs, une péricardotomie est pratiquée le 22 septembre 1925 par le docteur Mathieu. L'opération a été très simple, faite avec anesthésie régionale à la novocaïne à 4 %. Incision verticale de la peau avec résection de deux cartilages costaux au bistouri ; ponction du péricarde sous la vue, puis incision qui permet une abondante évacuation du liquide. Fermeture de l'incision cutanée sans suture du sac péricardique.

Traitement toni-cardiaque comme adjuvant.

Résultats. — Les signes d'asystolie cèdent. La douleur précordiale disparaît ; la respiration se régularise, devient normale au bout de quelques jours. La quantité d'urine augmente progressivement, et le septième jour, le malade urine 1 litre 500 grammes par 24 heures.

Le liquide évacué ne s'est pas reproduit, et l'enfant n'a pas vu reparaître ses phénomènes cardiaques. Il est transporté dans le service de médecine, très amélioré de sa péricardite. Mais malheureusement, il fait des accidents de polysérite tuberculeuse, ce qui vient affirmer la nature tuberculeuse de l'épanchement.

OBSERVATION XV. — *Chérif du 31^e R. T. A. Péricardotomie.
Guérison (BRESSOT).*

Péricardite à épanchement à début aigu. Nature tuberculeuse confirmée par pleurésie associée et examen histologique d'un fragment de péricarde prélevé à l'intervention (nombreux follicules tuberculeux).

Entre le 10 avril. Signes fonctionnels menaçants. Une ponction le 12 avril amène une amélioration toute transitoire.

Intervention le 22 avril sur un malade violacé, dyspnéique très alarmant.

On évacue 200 grammes en avant du cœur, 4 à 500 grammes en arrière.

Suites mouvementées. Etat sérieux.

Pansement imbibé de liquide. Mais ni rougeur, ni œdème de la paroi.

30 mai : Grosse amélioration. Sort le 25 juin, matité card. revenue jusqu'à la normale.

Revu 10 mois après : Signes de tuberculose pleurale et pulmonaire discrète.

Cœur non dilaté, sans épanchement même à la Radio. Un peu de dyspnée d'effort ; pas de signes apparents de symphyse.

OBSERVATION XVI. — (Th. MAIZEL AOUVA, 1927).

Serdin Pierre, âgé de neuf ans et demi, entre à Bretonneau le 11 mai 1926, présentant une toux quinteuse et quelques signes ayant fait penser à l'adénopathie trachéo-bronchique. Cuti-réaction positive.

Antécédents. — Broncho-pneumonie à deux ans, scarlatine, rougeole, varicelle, entérite quelque temps après la broncho-pneumonie.

Etat actuel. — Tousse, surtout le matin et la nuit avec expectoration ; douleurs abdominales pendant la toux ; ni fièvre, ni douleurs précordiales ; pas d'amaigrissement ; bon appétit, mais l'enfant vomit tous les matins.

La radiographie montre une énorme exagération de l'opacité cardiaque à contours nets ; absence des battements ; on fait le diagnostic : péricardite avec épanchement. Du côté des poumons, on constate un voile de la base droite avec légère scissurite. A l'inspiration, pas de mouvements d'ondulation de la paroi.

Auscultation. — Bruits du cœur normaux, mais assourdis.

Percussion. — Matité précordiale agrandie, dépasse le bord droit du sternum, remonte jusqu'à la clavicule, ne dépassant pas à gauche la ligne mamelonnaire.

Poumons. — En avant, à droite, on constate de nombreux râles de bronchite, à gauche, une grosse diminution du murmure vésiculaire.

En arrière, souffle interscapulo-vertébral inspiratoire et expiratoire. A droite, respiration soufflante au sommet et matité à la partie moyenne et à la base. Rien, du côté gauche.

Foie augmenté de volume, de trois travers de doigt. Rate non percevable, pas d'ascite, ni œdème malléolaire.

Le 15 mai 1926 : Signe de Pins. Les bruits du cœur diminués surtout à la base, matité au-dessous du choc apexien débordant le bord droit du sternum.

17 mai : pointe du cœur beaucoup plus perceptible, bruits du cœur plus nets.

Poumons. — Persistance d'une légère submatité à la base gauche.

19 mai : Radio qui montre une diminution importante de l'épanchement péricardique, de l'ombre scissurale.

Le 11 juin : On continue à sentir le choc de la pointe, les bruits du cœur s'entendent en position couchée, mais assourdis. La matité reste la même que celle du 12 mai, sauf dans la région de la pointe.

Le 23 juin : Assourdissement des bruits du cœur plus marqué. A la radio, augmentation de l'ombre péricardique. Tension basse : 11 au Pachon. On fait une ponction de 135 cm³. Le liquide est séreux ; l'examen du liquide montre une réaction leucocytaire à prédominance de lymphocytes polynucléaires. Au bout de quelques jours, une nouvelle ponction par voie épigastrique, après laquelle les bruits du cœur sont plus fortement perçus.

Le 16 juillet : Matité cardiaque presque normale. Bruits du cœur s'entendent bien. Auscultation pulmonaire normale.

A la radio. — Immobilisation de la coupole diaphragmatique gauche, image thoracique étant à peu près normale ; le malade sort de l'hôpital.

Deuxième séjour. — Le 23 juillet, le malade est ramené pour quintes coqueluchoïdes avec expectoration abondante. Matité relative augmentée dans toutes les dimensions. La pointe peu mobile, pas de frémissement précordial. Cet état reste stationnaire jusqu'au 22 novembre.

A cette date, on confie le malade à M. P. Mathieu, pour intervention, en raison des ponctions répétées sans succès. La péricardotomie faite sous anesthésie locale. Incision verticale de la peau avec résection des cartilages costaux près du sternum, au bistouri. Ecoulement d'un liquide hématique très abondant à l'ouverture du péricarde. Fermeture de la peau, sans fermeture du sac péricardique. L'opération est bien supportée.

Les fils enlevés le 30 novembre, la plaie cutanée est bien cicatrisée.

Le malade retourne en médecine, où il est suivi pendant un certain temps. L'épanchement ne se reproduit plus ; le malade est soumis au traitement général de la tuberculose. Il est revu six mois après, ne présentant pas de phénomènes péricardiques, mais les lésions pulmonaires continuèrent à évoluer.

* * *

OBSERVATION (*Résumée*) XVII. — *Péricardite tuberculeuse au cours d'une pleurésie gauche. Péricardotomie. Guérison.* (PLISSON, *Société de Chirurgie de Paris*, 1925).

Le malade rentre au Val-de-Grâce, le 23 octobre, avec le diagnostic de pleurésie gauche et de péricardite avec épanchement.

A l'examen du cœur : rythme régulier, pouls à 86, frottement péricardique, le long du sternum.

Radioscopie : ombre cardiaque augmentée.

Le 26 octobre, le malade est pris de vomissements avec symptômes de défaillance cardiaque. Craignant l'aggravation des symptômes de compression du côté du cœur, on intervient. La péricardotomie est faite, le malade en position demi-assise, et sous anesthésie locale, avec quelques gouttes d'éther au moment de l'opération.

L'incision du péricarde faite, il s'écoule peu du liquide ; l'opérateur introduit son index et passe derrière le cœur en le soulevant. Il s'écoule un flot de liquide séreux avec de fausses membranes.

Suture du lambeau musculo-cutané sans drainage.

4 novembre ; enlèvement des fils, suture parfaite, pas de fièvre, pouls régulier à 47, avec bruits du cœur normaux.

Amélioration persistante, et le 16 novembre, le malade se lève.

22 novembre, radio : disparition complète de l'épanchement pleural, ombre cardiaque peu appréciable.

La guérison peut être considérée comme définitive.

Quarante jours après l'opération, l'épanchement pleural a disparu et le malade, revu trois mois plus tard, était guéri de sa péricardite.

* * *

OBSERVATION XVIII. — *Péricardite tuberculeuse hémorragique. Péricardotomie sans drainage. Symphyse : troubles myocardiques. Lésions pulmonaires. Mort.* (MM. MOUCHET et MANIEL.)

T..., soldat sénégalais, du 12^e R. T. S., entré à l'hôpital de Gul-Hané, à Constantinople, le 21 octobre 1921, avec le diagnostic de bronchite aiguë. L'examen révèle des râles de bronchite généralisée avec légère congestion des bases. Température : 38°2. Etat général mauvais. Rien, par ailleurs. Les jours suivants, la température oscille entre 39°2 et 40°4. Toux fréquente. Expectoration abondante à caractère muco-purulent. Recherches de bacilles de Koch négative.

1^{er} novembre. — Apparition d'un petit foyer de condensation pulmonaire dans la région sous-axillaire droite, avec quelques râles crépitants. Crachats légèrement hémoptoïques.

5 novembre. — Deuxième examen de crachats : négatif. Hémoculture négative. Au niveau du sommet gauche, légère réaction pleurale avec submatité.

14 novembre. — Apparition de frottements péricardiques au niveau du 3^e espace intercostal gauche, sur une zone de dimensions égales à celles d'une pièce de 5 francs.

Les jours suivants, la zone de matité augmente progressivement et symétriquement à gauche et à droite du sternum. Les frottements persistent ; les bruits cardiaques sont assourdis ; la pointe

n'est plus perceptible à la palpation. Le pouls est régulier, hypotendu, battant entre 100 et 110. Au Vaquez-Laubry : maxima 10 1/2 ; minima. 8. La convergence de ces 2 valeurs indique un degré marqué d'insuffisance cardiaque.

19 novembre. — Une ponction, pratiquée au niveau du 5^e espace intercostal gauche, ramène un liquide hémorragique. L'examen de ce liquide révèle : nombreux globules rouges : nombreux lymphocytes ; quelques très rares polynucléaires ; pas de germes à l'examen direct. L'ensemencement est négatif.

Le quatrième jour après la constatation des frottements péricardiques, des phénomènes de dyspnée et d'angoisse apparaissent. L'examen radioscopique confirme le diagnostic et montre une zone d'ombre triangulaire débordant le sternum à droite et à gauche de façon presque symétrique. Un diagramme radioscopique est établi.

L'abondance de l'épanchement, révélé par l'examen clinique et confirmé par la radioscopie, sa nature hémorragique, sa formule cytologique, l'absence de germes, sa coexistence chez un sénégalais avec des lésions pulmonaires et pleurales, entraînent le diagnostic étiologique de péricardite tuberculeuse. L'intervention est décidée. Opération pratiquée le 21 novembre, à 8 heures, sous anesthésie régionale à la novocaïne. Péricardotomie, par le procédé Delorme-Mignon.

Résection des 5^e et 6^e cartilages. Le péricarde est soulevé à la pince ; sa paroi, très épaissie, est ouverte au ciseau. Un flot de liquide hémorragique s'échappe en jet à une hauteur de 40 à 50 centimètres.

L'ouverture est rapidement agrandie. Le liquide s'écoule en jets discontinus commandés par les mouvements respiratoires. Les prélèvements pour les recherches du laboratoire sont opérés. La quantité totale du liquide peut être évaluée à plus d'un litre.

Au fond de la poche péricardique vidée, le cœur apparaît de couleur foncée. L'épicarde ne présente aucune zone tachée ou dépolie. Pas d'adhérences épi-péricardiques.

Les lèvres du péricarde sont abandonnées sans rapprochement. Deux points au catgut sur le voile musculaire pré-péricardique. Suture des plans superficiels. Réunion des lèvres cutanées au crin de Florence.

Le malade a accusé une sensation douloureuse au moment de l'ouverture du péricarde. Mais le choc opératoire est peu important. Le pouls, bien frappé, bat à 120 après l'intervention. Il était à 108, quand le malade a été porté sur la table d'opération. La déplétion

péricardique brusque suffirait à expliquer cette légère différence dans le nombre des pulsations.

Le pansement est trouvé imbibé d'un liquide rosé quarante-huit heures après l'intervention.

24 novembre. — Nouveau pansement : pas de trace de suintement. Au Vaquez-Laubry : maxima $12\frac{1}{2}$; minima $7\frac{1}{2}$; la disparition de la convergence, qui existait avant l'intervention est à noter. Ablation des points au huitième jour. Réunion *per primam*. Un seul incident est à signaler : le douzième jour après l'intervention, dans une quinte de toux violente, le malade désunit partiellement les lèvres de la plaie. Il a suffi de placer deux fils d'appui pour obtenir la cicatrisation, définitive, sans trace de suppuration.

30 novembre. — L'amélioration se maintient. Sous l'influence d'une injection intra-veineuse de 250 cm³ de sérum glycosé hyper-tonique à 300 pour 1.000, il se produit une véritable transformation dans l'état général du malade. Le pouls bat autour de 110, 115, régulier et bien frappé. Pas de frottements péricardiques. Pas de symptômes de lésions orificielles.

2 décembre. — Le malade se lève et s'alimente bien, reprend des forces. Chirurgicalement, il peut être considéré comme guéri. Un mois s'écoule ainsi.

Malheureusement, l'évolution des lésions tuberculeuses pulmonaires se réveille vers la fin du mois de décembre. La base du poumon droit est mate et obscure. Dans le creux sus-claviculaire droit, apparaît une adénite du volume d'une grosse noix. Malgré tout, le malade se lève et peut circuler.

Dans les premiers jours du mois de janvier, la dyspnée apparaît. Le malade demeure assis dans son lit. Au Vaquez-Laubry : maxima = 12,5, minima = 10,5. Les bruits cardiaques s'assourdissent : tendance au rythme embryocardique. L'évolution se précipite à partir de ce moment et le malade meurt le 10 janvier.

Autopsie. — On constate une symphyse complète des deux feuillets du péricarde. Le cœur est englobé dans une gangue formée par un péricarde très épaissi. On arrive très difficilement à dissocier les deux feuillets. La poche péricardique isolée pèse 250 grammes et sa paroi mesure en moyenne 5 millimètres d'épaisseur.

Les autres lésions constatées au cours de l'autopsie (volumineux ganglions caséeux du médiastin, lésions tuberculeuses des poumons et du foie) ne laissent aucun doute sur la nature tuberculeuse de l'affection qui a provoqué la mort de ce malade.

* * *

OBSERVATION XIX. — *Péricardotomie, fistulisation, purulence, mort* (BRESSOT)

Moh-ben-Sah, sergent, entre pour congestion pulmonaire, fièvre et dyspnée le 25 novembre 1922.

Antécédents de bronchites à répétition, pas de rhumatisme. Début assez rapide en 5 jours.

À l'entrée : signes de pleurésie gauche, élargissement de la matité précordiale avec dyspnée, cyanose.

Diagnostic d'épanchement péricardique confirmé par la radioscopie. Les ponctions pleurales et péricardiques (Marfan) donneront un liquide à lymphocytes très prédominants.

Du 10 décembre au 29 janvier, 4 ponctions devant l'intensité de la dyspnée et de la cyanose.

Chaque fois, amélioration notable, mais transitoire.

Intervention : péricardotomie sans drainage, la brèche péricardique est laissée ouverte dans le médiastin. 500 grammes de liquide évacué.

Schock considérable 0 à 40°-41°, pouls misérable, puis amélioration légère.

Mais : pansement baigné de liquide, œdème de la paroi, lèvres de la plaie très rouges.

4 février : les points cutanés ont cédé, lèvres de la plaie écartées, fistulisation large, on voit lutter le cœur à travers la brèche cutanée, épanchement nettement purulent.

Cachexie rapide et mort le 7 mars.

* * *

OBSERVATION XX. — *Péricardite tuberculeuse avec volumineux épanchement séreux. Péricardotomie d'urgence sans drainage. Insuccès* (BOTREAU-ROUSSEL).

Mar... Aug... N^e Régiment d'Infanterie, 21 ans.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Une méningite (?) dans l'enfance. N'a jamais été malade pendant l'adolescence, mais n'a jamais été bien fort. En service au Levant depuis trois mois.

Malade depuis trois jours quand il arriva à l'hôpital le 13 mars. En rentrant d'une marche un peu longue, sous une pluie froide, a été pris brusquement de douleurs dans le côté gauche, de toux sèche et de gêne respiratoire.

A son entrée à l'hôpital, son médecin traitant note le 14 mars, « présente un peu de courbature fébrile. Vibrations thoraciques un peu augmentées à droite et en arrière. État général bon. Matité cardiaque augmentée. Pointe battant dans le sixième espace un peu en dehors ».

L'état s'aggrave le lendemain. La dyspnée augmente, le malade présente une toux sèche assez fatigante. Il m'est envoyé le 16 mars pour examen radiographique qui montre une opacité cardiaque très élargie dans tous ses diamètres avec des contours un peu flous. L'opacité cardiaque a dans son plus grand diamètre 20 centimètres et demi.

Le diagnostic de péricardite s'impose.

Le lendemain l'état est franchement mauvais, la température atteint le soir 40°2. Le pouls est à 142. Le malade est cyanosé et on a l'impression qu'il va étouffer.

Mar... est évacué dans mon service où je pratique d'urgence, à 6 heures du soir une péricardotomie. Anesthésie locale à la novocaïne. Malade en position demi-assise. Lambeau de Delorme et Mignon, et résection sur 4 centimètres des cinquième et sixième cartilages costaux. Avec le bout des ciseaux mousses on détache le triangulaire du sternum et on récline la plèvre sans voir les vaisseaux mammaires. Le péricarde dégagé est fixé avec des pinces de Chaput et on l'incise prudemment. Il est extrêmement épais, *environ 1 centimètre*, et ce n'est pas sans émotion que j'ai fait les 2 ou 3 derniers millimètres de l'incision, me demandant s'il n'y avait pas une symphyse totale du péricarde à la face antérieure du cœur et si je n'allais pas entrer dans un ventricule. Le péricarde ouvert, il s'écoule une très grande quantité de liquide séreux qu'on n'a pu mesurer, mais que j'estime à environ 1 litre. Le doigt introduit dans le péricarde trouve partout un péricarde lisse sans cloisonnement ni membranes. La face postérieure du cœur est libre. Le malade, soutenu par des aides, est assis pour permettre l'écoulement complet du liquide. Le péricarde n'est pas suturé. Le triangulaire est ramené au contact du sternum où il est fixé par un point. Suture aussi hermétique que possible de la peau et des tissus fibreux sous-cutanés sans drainage.

Le 18 mars, quoique la température reste élevée et le pouls rapide, le malade se sent très soulagé. Les urines sont abondantes et de composition normale.

Le 20, le pansement doit être changé à cause d'un écoulement abondant de liquide citrin filtrant par les lèvres de la plaie suturée. Cet écoulement subsiste les jours suivants, l'état du malade s'améliore, le pouls passé à 110 et la température revient au voisinage de 37°5 le 24.

Nous espérons donc une issue heureuse, mais malgré ces symptômes de détente l'écoulement de sérosité est de plus en plus abondant par la cicatrice.

Le 25, soit huit jours après l'intervention, il s'est produit une véritable voussure au niveau des résections costales. La peau est très tendue par du liquide sous pression qui sourd goutte à goutte par l'angle supérieur de la plaie. Je n'ose enlever les fils, et les jours suivants, il s'établit une fistule qui devient de plus en plus importante à la partie supérieure de la cicatrice opératoire réunie partout ailleurs.

Entre temps une pleurésie séro-fibrineuse droite se déclare le 30 mars, qui nécessite, à cause de son importance, une ponction le 3 avril.

L'état général de ce malade baisse de plus en plus.

Une pleurésie gauche se déclare le 10 avril. A cette date la fistule du péricarde est de la largeur du petit doigt et laisse couler environ 5 ou 600 grammes de liquide par jour. Plusieursensemencements ont été faits de ce liquide. Il s'est toujours montré stérile.

Je n'insiste pas sur le traitement médical qui a été poursuivi pendant toute la maladie : digitaline, etc.

Le malade succombe le 15 avril.

A l'autopsie, les poumons sont parsemés de tout petits tubercules. Les plèvres épaissies présentent toutes les deux des épanchements séro-fibrineux. Le péricarde est très épaissi et ne présente pas d'adhérences avec le cœur.

Un cobaye inoculé le 17 mars, au moment de l'opération, avec le liquide péricardique est mort seulement le 15 septembre, avec de la tuberculose disséminée du poumon et du foie avec présence de bacilles de Koch dans les organes.

* * *

OBSERVATIONS XXI. — *Péricardite avec épanchement — Péricardotomie sans drainage. Infection secondaire, mort (DUGUET).*

B... hospitalisé au Val-de-Grâce, le 6 juin 1924, pour péricardite avec volumineux épanchement. L'affection a débuté vers la fin d'avril ; on n'a que des renseignements imprécis sur ce qui s'est

passé depuis cette date. Il y aurait eu des douleurs articulaires vives pendant vingt-quatre heures. Péricardite classique avec pouls de Küssmaul, existence de pleurésie sèche à la base gauche. Pas d'albumine.

A la radioscopie, volumineux épanchement ; dimension transversale de l'ombre péricardique : 21 c. 1/2 avec zone périphérique de plus faible densité.

Le malade m'est adressé dès son entrée par mon collègue Rieux en vue d'une péricardotomie que je pratique d'urgence le 7 juin.

Opération : sous anesthésie à la novocaïne, procédé de Delorme et Mignon.

Réséction des cartilages costaux, 5, 6, 7 sur 4 centimètres et régularisation à la pince gouge du bord gauche sternal, de façon à bien le dégager, le centre des manœuvres de réclinaison de la plèvre étant sous le sternum. A cet effet, j'exécute une manœuvre qui me paraît faciliter grandement la mise à nu du péricarde : le bec fermé des ciseaux courbes est insinué sous le sternum au ras de l'os et, par des mouvements de latéralité, décolle les tissus mous rétro-sternaux, en particulier le triangulaire. Seuls les faisceaux inférieurs du muscle résistent au décollement et se présentent sous la forme d'une languette horizontale de la largeur du doigt : l'index passé en dessous la tend, je la sectionne au ciseau au ras du sternum. Il est facile alors de récliner vers l'aisselle, en un seul plan, le triangulaire, les muscles intercostaux, les vaisseaux mammaires, le cul-de-sac pleural.

Incision verticale du péricarde sur une étendue de 5 centimètres, écoulement d'un demi-litre de liquide chocolat très foncé. La séreuse et le cœur sont recouverts de végétations épaisses et grises ; de longues colonnes fibrineuses sont tendues du péricarde au cœur qu'elles amarrent ; le doigt ne peut faire le tour de la pointe fixée par ces languettes. Mêmes difficultés pour explorer les sinus d'où s'échappe du liquide brun (en tout 3/4 de litre environ).

En somme, péricardite séro-fibrineuse avec adhérences déjà constituées.

Un point de suture médian ferme incomplètement la brèche péricardique qui reste béante à ses deux extrémités. Je décolle largement les espaces rétro-pariétaux de façon à faciliter la résorption ultérieure de l'épanchement.

Suture des plans de la paroi, crins très rapprochés sur la peau. Pas de drainage.

L'opération a été très bien supportée.

Le pouls de Küssmaul disparaît sitôt l'intervention, suivie elle-même d'une détente nette du malaise général et de la dyspnée.

Suites immédiates très favorables. Le pansement n'est pas souillé. Les troubles fonctionnels disparaissent et le 11 juin, 5 jours après l'intervention, le malade se considère comme guéri.

Le 14 juin, ablation d'un crin cutané sur deux. Léger écoulement séro-hématique au niveau de la commissure inférieure.

Matité cardiaque encore large,

Pleurésie gauche en évolution.

Une radioscopie prise à cette date indique que l'aire cardiaque est sensiblement de même étendue qu'avant l'intervention, bien que les symptômes fonctionnels aient disparu et que l'état général soit excellent (seule la température se maintient entre 38° et 39° et le pouls à 120). Je pense à réintervenir pour évacuer à nouveau le péricarde.

Le 15 juin, alors que la plaie opératoire était cicatrisée (neuf jours après l'intervention), très abondant épanchement de liquide séro-hématique dans le pansement, le péricarde s'est vidé par l'angle inférieur de la plaie, bien qu'il reste encore un crin sur deux : la température tombe à 36° et le pouls à 100, pour remonter le soir et les jours suivants à 39° et à 120.

La radioscopie, dont je vous montre le calque, indique une aire cardiaque nettement diminuée, mais immobile. Les battements du cœur ne sont pas perceptibles à l'écran.

Le 16 juin, nouvel épanchement de liquide dans le pansement, la plaie opératoire, qui était cicatrisée, s'ouvre sur une étendue de 1 centimètre.

Malgré les précautions extrêmes que j'apporte aux pansements, une stomie s'installe, puis une fistule, puis l'infection (streptocoque). La plaie se désunit, les fils coupent et le malade meurt d'infection péricardique le 4 juillet.

C. — PONCTIONS AVEC INJECTIONS MODIFICATRICES

En dehors de ces deux procédés, péricardotomie et pneumo-péricarde, on a tenté parfois de modifier les conditions de reproduction du liquide en injectant dans le sac péricardique après ponction des liquides divers : naphtol camphré, solutions iodées, huile goménolée, lipiodol, hémostyl même, dans un cas.

Il existe un trop petit nombre de cas pour permettre de juger avec quelque justesse cette méthode. A la lecture des quelques observations que nous donnons ci-dessous, on peut se demander si véritablement le liquide injecté joue un rôle modificateur important. D'autant que nous le verrons dans un instant, des épanchements traités par ponctions simples ou même livrés à eux-mêmes en l'absence de tout signe fonctionnel menaçant imposant la paracentèse d'urgence, ont présenté une évolution analogue.

Le naphtol camphré n'a guère été employé que par Rendu. Un mois après le liquide ne semblait pas s'être reproduit, mais le malade fut dès lors perdu de vue.

L'huile goménolée n'a pas empêché dans un cas de Gravier l'évolution clinique d'une symphyse.

Il est permis de se demander si c'est aux ponctions successives ou à l'injection même d'hémostyl qu'est due la belle guérison de M. Amaudrut de Laval ; et la réponse ne paraît guère douteuse.

Le lipiodol a été employé par MM. Lemaire et Fiessinger dans un épanchement purulent tuberculeux dont on sait la chronicité habituellement désespérante. La reproduction

du liquide paraissait rapide puisqu'à dix jours de la première parentèse (simple), une seconde s'imposait devant les troubles fonctionnels. C'est alors qu'on injecte 5 cm³ de lipiodol. Un mois après, une nouvelle ponction exploratrice, celle-ci ne ramenant plus que 20 cm³ au lieu de 150 à 200 cm³ lors des premières ponctions. Pendant un an que vécut encore le malade aucune autre ponction ne s'imposa, aucun signe de symphyse n'apparut. Un an après le malade mourait d'un tuberculome cérébral. La coïncidence ici entre l'injection de lipiodol et le tarissement du liquide est pour le moins frappante.

Ajoutons que le lipiodol offre, en outre, l'avantage, en dessinant radiologiquement une partie du sac péricardique d'aider parfois au diagnostic de l'épanchement. M. Ameuille y a insisté dans un article récent. M. Paraf a toutefois fait remarquer à ce propos, et c'est le point qui nous intéresse ici — qu'il n'était peut-être pas indifférent de mettre ainsi du lipiodol dans un péricarde tuberculeux. On ne saurait se faire une opinion sur un aussi petit nombre de cas. Il est bon toutefois de rappeler que « généralement, pour M. Laubry, le lavage du péricarde est superflu, sauf peut-être dans les épanchements aux récidives interminables où l'on pourrait tenter la ponction avec injection d'une solution antiseptique, de préférence une solution iodée ».

* * *

OBSERVATION XXII. — *Péricardite tuberculeuse à épanchement traitée avec succès par les injections intrapéricardiques de Lipiodol.*
(MM. Noël FIESSINGER et André LEMAIRE).

Las... (Claudius), ajusteur, âgé de trente-quatre ans, entre à Bicêtre en novembre 1924, porteur de lésions pulmonaires bilatérales discrètes, prédominantes au sommet gauche, avec expectoration bacillifère (après homogénéisation), il présente, en outre, une symphyse pleurale de la base gauche, séquelle d'une pleurésie séro-fibrineuse survenue à l'âge de dix-huit ans, et trois fistules tuberculeuses d'origine costale siégeant sur l'hémithorax droit en arrière.

Le 25 janvier 1925, apparaissent des signes de légère défaillance cardiaque, la matité du cœur est augmentée, surtout dans la région de la pointe. Une ponction du péricarde pratiquée à ce niveau ramène quelques centimètres cubes de liquide jaune louche.

En même temps s'installe une ascite d'abondance moyenne avec circulation collatérale ; la ponction permet d'évacuer 3 litres d'un liquide chyliforme.

Le 16 mars 1925. — La dyspnée augmente, ainsi que l'ascite et les œdèmes, le foie est gros, un peu douloureux. Le cœur est régulier, rapide (120), la tension basse (11,5-7). La matité cardiaque est très augmentée dans le sens transversal, s'arrondissant largement autour de la pointe. On ponctionne à ce niveau ; évacue 100 c. c. d'un liquide purulent contenant de nombreux polynucléaires, très altérés, sans

bacilles de Koch, visibles à l'examen direct mais tuberculisant le cobaye. Après la ponction, la matité cardiaque diminue de 2 à 3 centimètres dans tous ses diamètres, mais les signes de défaillance cardiaque persistent, l'épanchement se reforme, obligeant à une nouvelle ponction de 150 c. c. On injecte 5 c. c. de lipiodol ordinaire.

Progressivement, la dyspnée, les œdèmes s'amendent, l'ascite qu'on était obligé d'évacuer tous les dix, douze jours, se reproduit moins rapidement.

A la radioscopie (31 mars 1925), le cœur reste augmenté de volume, son contour gauche est rectiligne ; le lipiodol se voit nettement à la partie inférieure du péricarde (pointe).

Le 24 avril 1925, la matité cardiaque a considérablement diminué ; une exploratrice ne ramène que 20 c. c. de liquide purulent ; on injecte 5 c. c. de lipiodol léger. A la radiographie, on voit ce lipiodol dessiner son niveau obscur au niveau du hile vasculaire.

L'amélioration se poursuit. L'ascite n'a pas nécessité de nouvelle ponction depuis le 24 mars 1925. Nous l'avons traitée également par les injections de lipiodol lourd et léger, sans attribuer d'ailleurs à ce médicament l'évolution favorable qu'elle présenta puisque celle-ci coïncida nettement avec la reprise de la tonicité cardiaque. Nous signalons que cette ascite était mixte, mécanique et inflammatoire, par ses caractères cytologiques et chimiques.

Actuellement, la matité cardiaque est presque normale, le pouls est régulier à 80, la tension à 12. Le foie reste gros, il existe encore une légère ascite, quelques œdèmes. A l'auscultation du cœur, un frottement dans la région mésocardiaque. A la radio, en orthodiagramme, l'ombre cardio-péricardique reste quelque peu augmentée de volume. Le lipiodol est collecté en une masse au voisinage de la pointe, mais il n'existe aucun signe clinique net de symphyse.

Nous devons signaler encore l'existence depuis le 1^{er} juin 1925, d'une paralysie de la VI^e paire gauche, d'une parésie faciale gauche périphérique accompagnant une hémiparésie droite, il ne s'agit sans doute ni de tuberculose, ni de syphilis, puisque l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a révélé aucune anomalie.

En résumé, il s'agit d'une péricardite purulente tuberculeuse d'abondance moyenne et de reproduction rapide puisque ayant nécessité deux ponctions évacuatrices à huit jours d'intervalle. Nous ne voulons pas affirmer que le lipiodol a tari cet épanchement ; mais on sait la tendance désespérément chronique des péricardites purulentes tuberculeuses (13 ponctions dans un cas de Blechmann,

rapporté dans sa thèse) et on ne peut pas ne pas remarquer chez notre malade la coïncidence entre l'injection du lipiodol, d'une part, l'amélioration des signes de retentissement cardiaque et l'absence de reproduction de l'épanchement d'autre part.

Le malade est mort en 1926 — tuberculome cérébral.

* * *

OBSERVATION XXIII. — (GRAVIER).

Péricardite tuberculeuse avec volumineux épanchement chez un jeune homme de 22 ans. Reproduction du liquide péricardique malgré des paracentèses répétées, suivies d'injections modificatrices d'huile goménolée. Evolution fatale en 9 mois, par le développement lent d'un état asystolique.

* * *

E... Emile, 22 ans, entré le 9 novembre 1924 à l'Hôtel-Dieu dans le service du Dr Favre pour de l'essoufflement et un point de côté juxta-mamelonnaire gauche, datant d'un mois. Aucune autre maladie dans ses antécédents, qu'une bronchite traînante, en 1921, au cours de son service militaire, dont il ne s'est jamais bien remis.

Il est adressé, le 22 décembre, avec le diagnostic de péricardite d'origine tuberculeuse probable, dans le service du Dr Galla-

vardin où l'on confirme ce diagnostic. Il existe, en effet, une augmentation considérable de la matité précordiale qui remonte haut sous la clavicule gauche et s'accompagne d'un assourdissement marqué des bruits et de la disparition du choc de la pointe. La radioscopie montre deux signes importants en faveur de l'existence d'un épanchement : disparition complète de tout battement cardiaque sur les bords de l'ombre cardiaque volumineuse, relèvement rapide du bord gauche de l'ombre cardiaque sous la clavicule gauche. La notion de frottements péricardiques perçus au début de son séjour à l'hôpital ne saurait enfin permettre le moindre doute.

Les probabilités sont en faveur de la nature tuberculeuse de cet épanchement. On s'appuie en effet sur l'histoire du malade, ces deux dernières années, l'absence de toute arthralgie, l'existence d'une micropoly-adénopathie de la région cervicale, la constatation d'un foyer de petits râles muqueux de la fosse sus-épineuse droite, disparus il est vrai en quelques jours, enfin l'absence de toute lésion valvulaire. Le seul argument en faveur de l'origine rhumatismale est l'influence de la médication salicylée sur la température, qui de 39° est tombée à 37° pendant les deux périodes où le médicament a été donné à titre d'essai, pour remonter dès sa cessation. Cet argument ne paraît pas d'une valeur absolue, d'autant que le salicylate n'a aucune influence heureuse sur l'évolution de l'épanchement qui a continué à augmenter d'une façon indiscutable.

Cet épanchement péricardique ne s'accompagne que de symptômes fonctionnels peu marqués : dyspnée modérée sans tachycardie (pouls à 80), augmentation du volume du foie, qui est douloureux et atteint l'ombilic, sans œdème des membres inférieurs.

On pratique le 7 janvier 1925, une ponction du péricarde par le procédé de Marfan, qui permet de retirer 200 cm³ d'un liquide ambré. La cytologie du liquide donne la formule suivante : polynucléaires, 33 %, lymphos 21 %, cellules endothéliales 26 % ; nombreux globules rouges. Après centrifugation, la recherche du bacille de Koch est positive.

Le 29 janvier, on pratique une deuxième paracentèse, l'épanchement ayant augmenté, comme en fait foi la comparaison des orthodiagrammes successifs, et la dyspnée s'étant accrue en même temps que reprenait la fièvre. On retire 930 grammes d'un liquide ambré de densité 1018, en aspirant à la seringue, pendant plus d'une heure, le liquide pourtant très fluide qui, même au début, n'a jamais coulé que goutte à goutte.

On pratique en mars et en mai deux ponctions de 1350 cm³ commandées par l'augmentation de la dyspnée, un léger œdème et l'augmentation du volume du foie. Dans l'intervalle des ponctions état fonctionnel satisfaisant, température subfébrile. Le liquide ne s'accroît que lentement et les premières semaines après les ponctions on perçoit nettement le choc cardiaque ; les bruits du cœur sont assez fortement perçus, s'accompagnant de frottements péricardiques. Après chaque ponction on pratique une injection de 20 cm³ d'huile goménolée.

En juin et juillet les phénomènes asystoliques augmentent, un anasarque important s'installe sans que trois nouvelles paracenthèses péricardiques de 200, 600, et 650 cm³, suivies d'injection d'huile goménolée et complétées par des ponctions pleurales apportent autre chose qu'une amélioration temporaire.

Le malade meurt le 30 juillet, en état asystolique, après avoir présenté les 15 derniers jours un état d'agitation intense avec délire, qui empêche toute nouvelle ponction. L'autopsie fut refusée par la famille. Il est possible qu'une méningite tuberculeuse soit à incriminer pour expliquer les phénomènes d'excitation cérébrale de la période terminale. En tous cas l'examen clinique n'a jamais montré l'évolution d'une tuberculose pulmonaire et la formule cytologique des épanchements pleuraux (grande prédominance de cellules endothéliales isolées ou en placards) paraît en faveur de la nature mécanique de ces épanchements.

* * *

OBSERVATION XXIII bis. — *Péricardite tuberculeuse à grand épanchement : deux ponctions successives, la seconde suivie d'une injection de naphtol camphré.* H. RENDU. (*Société Medic. Hôp.* Paris, 1901, 22 mars).

* * *

OBSERVATION XXIV. — *Péricardite tuberculeuse à épanchement volumineux et hémorragique. Paracentèse du péricarde. Injection d'hémostyl. Guérison, par le Dr. AMAUDRUT (de Laval).*

Le jeune A..., âgé de 13 ans, est conduit à ma consultation par ses parents, le 17 juin 1922 ; parce qu'il est essoufflé depuis plusieurs mois et qu'il est sujet presque quotidiennement à des crises d'oppression et de cyanose qui les effraient.

Le début de l'affection a été progressif et il m'a été impossible de faire préciser la date exacte des premiers symptômes qui remontent cependant à plus de six mois.

Le père et la mère du petit malade sont bien portants, il a un frère plus âgé qui n'a jamais été souffrant et deux sœurs plus jeunes qui présentent des adénopathies cervicales et axillaires.

Le malade est petit, très amaigri, fortement dyspnéique. L'examen du thorax me montre immédiatement une voussure de toute la région précordiale, l'absence de choc apexien. La matité cardiaque est très augmentée ; elle s'étend en haut à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule, en bas elle déborde sur l'espace de Traube, à droite, elle dépasse le bord du sternum de trois travers de doigt et à gauche elle se prolonge jusqu'au niveau de l'aisselle. Les bruits du cœur sont sourds et lointains, leur rythme est rapide : 140, mais régulier ; la pression artérielle mesurée avec le tensiophone de Vaquez-Laubry est de 11-95. Il n'existe pas de souffle orificiel. Le

foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt, la rate est augmentée de volume. Il existe de l'œdème des membres inférieurs, du scrotum et de la partie sous-ombilicale de l'abdomen. L'examen des poumons montre une obscurité de la respiration au niveau de la base gauche, et des râles d'œdème à droite. Les urines sont rares et légèrement albumineuses.

La dyspnée est vive, les lèvres et les extrémités sont cyanosées. L'état général est mauvais, amaigrissement, fièvre tous les soirs.

Le malade entre immédiatement dans mon service hospitalier. Un examen radioscopique confirme le diagnostic clinique : il s'agit d'un épanchement péricardique volumineux l'ombre cardiaque occupe la presque totalité de l'hémithorax gauche et déborde largement à droite ; on ne voit aucun battement au niveau de ses bords.

Je fais à 18 heures, la paracenthèse du péricarde par la voie épigastrique de Marfan, après anesthésie de la peau et de la région rétrosternale à la syncaïne. J'utilise comme trocart une aiguille à ponction sur laquelle j'ai montré le manomètre métallique de Claude. La ponction se fait sans incident. La pression du liquide est de 20 centimètres d'eau avant toute évacuation. Le liquide s'écoule très lentement et je cesse l'évacuation quand la pression est de 10 centimètres d'eau. J'injecte dans la cavité péricardique, 20 centimètres cubes d'hémostyl.

Le liquide retiré est nettement hémorragique, son volume est de 150 cm³. Par décantation il se sépare en deux couches dont la supérieure est claire de couleur jaune ambré foncé et l'inférieure rouge formée exclusivement par des globules sanguins.

L'enfant est soulagé immédiatement ; son oppression cesse presque complètement dix minutes après la ponction. Il prend deux gouttes de digitaline, température : 39°5 ; pouls : 130.

18 juin. — La nuit a été excellente : pas d'oppression, émission de 2.000 cm³ d'urines claires de 6 heures du soir à 7 heures du matin (l'enfant n'a pris pendant ce laps de temps que 300 cm³ de liquide). Température : 38°2, pouls : 100 ; pression artérielle 10-7.

Nouvelle ponction. — La pression du liquide péricardique est de 10 cm³ d'eau, elle n'a pas augmenté depuis la veille. Je retire très lentement 150 cm³ d'un liquide qui présente les mêmes caractères que la veille. La pression à la fin de l'évacuation est de 3 cm³ d'eau. Je laisse dans la cavité péricardique une petite quantité de liquide et j'y injecte encore 20 cm³ d'hémostyl.

L'enfant est mis au régime déchloruré avec restriction des liquides

750 cm³ par 24 heures. Il prend en outre 4 grammes de chlorure de calcium.

L'amélioration se poursuit très régulièrement.

La température s'abaisse progressivement et, le 26 juin, elle est devenue normale.

L'épanchement se résorbe peu à peu ainsi que j'ai pu m'en rendre compte par l'examen clinique et radioscopique (ce dernier pratiqué tous les deux jours).

Le 20 juin, j'entends des frottements dans presque toute l'étendue de la face antérieure du cœur.

Le 22, je perçois le choc de la pointe du cœur.

Le 27, la matité cardiaque est presque normale ; l'examen radioscopique montre une ombre cardiaque supérieure à la normale, mais elle est animée de battements au niveau de ses bords.

Le chlorure de calcium dont l'administration n'a provoqué aucun incident est diminué progressivement à partir du 27. L'enfant n'en prend plus le 30. Le régime déchloruré est maintenu pendant un mois.

Je prescris un traitement héliothérapique intense ; exposition de la région précordiale pendant des temps de plus en plus longs. L'enfant supporte au bout d'un mois deux expositions d'une heure chaque jour. Ces séances n'ont jamais provoqué d'élévation thermique notable.

Je revois l'enfant tous les mois jusqu'en avril. A ce moment il n'existe aucun frottement péricardique ni souffle orificiel. La pointe du cœur est mobile : elle se déplace de 3 cm. 5 quand on fait passer l'enfant du décubitus latéral gauche au décubitus latéral droit. Le rythme du cœur est normal, la pression artérielle est 12-7. L'état général de l'enfant est excellent : augmentation de poids de 8 kilogrammes depuis sa sortie de mon service. Depuis un mois il travaille avec son père qui est couvreur et il n'accuse pas de dyspnée à l'effort.

Deux cobayes ont reçu chacun sous la peau du flanc 15 cm³ du liquide péricardique. L'un d'eux, sacrifié deux mois après l'inoculation, présentait des lésions classiques de tuberculose.

Il s'agit en résumé d'une péricardite tuberculeuse à épanchement volumineux et hémorragique datant de plusieurs mois et dont la guérison se maintient complètement au bout de dix mois.

D. — PARACENTÈSE SIMPLE

Quels que soient les résultats obtenus par les méthodes précédentes, il nous faut bien reconnaître qu'ils peuvent tous être obtenus chez des malades traités par de simples paracentèses. Même guérison, complète parfois ; temporaire en d'autre cas, une symphyse s'installant dans les mois qui suivent. Et c'est l'existence indubitable de telles observations qui doit inciter à quelque modestie dans la valeur thérapeutique qu'il convient d'accorder aux méthodes préconisées.

Sans doute, il est d'assez nombreux cas, — et MM. Lian et Corneau les rappellent, — où la mort est survenue, sans que la paracentèse ait paru en rien modifier l'évolution.

Mais la chose intéressante à mettre en valeur est celle-ci : dans un certain nombre d'observations de péricardites tuberculeuses avec épanchement, dûment diagnostiquées, aucune thérapeutique vraiment active n'est intervenue. On s'est borné à ponctionner l'épanchement pour parer aux dangers que faisait courir au malade l'abondance de volume du liquide avec les signes fonctionnels qu'elle entraîne. On ne prétendait point en pareil cas tarir définitivement le liquide, moins encore pouvait-on espérer s'opposer à la constitution d'une symphyse.

De tels malades virent le liquide définitivement tari, une symphyse entraînant la mort quelques mois après ; mais tels autres guérirent et guérirent complètement.

Disparition de l'épanchement, absence de symphyse : ces deux critères essentiels de la guérison, nous les retrouvons

chez la petite malade de MM. Nobécourt et Janet, revue plus d'un an après l'épisode aigu. On est tout de même autorisé à parler de guérison ; et mieux encore chez le malade de M. Fiessinger qui 9 ans après sa péricardite, après avoir fait son service militaire dans l'artillerie active, exerce aujourd'hui la profession de garçon boucher. Guérison encore chez le petit Jacques (obs. XXIX) et chez la jeune malade de MM. Routier et Mevel.

Mieux, dans certains cas, la guérison s'obtient alors même qu'à aucun moment ne s'imposa de parentés. C'est le cas des deux observations empruntées ci-dessous à la thèse de Corneau. C'est aussi le cas d'un malade dont M. Rieux rapporte l'histoire sans en publier malheureusement l'observation.

Cette possibilité de guérison complète d'une péricardite avec épanchement à la suite de parentés simples, ou même spontanément sans aucune intervention est un fait dont on ne saurait trop souligner l'importance.

* * *

OBSERVATION XXV. — *Péritonite et péricardite tuberculeuse guéries par simple laparotomie* (MM. Daniel ROUTIER et Yves MÉVEL).

M^{lle} V..., dix-neuf ans, domestique, entre dans le service du Dr. Laubry, à l'hôpital Broussais, le 9 juillet 1930, pour ascite et fièvre.

L'état général est passable : corpulence normale mais pâleur assez prononcée.

La température oscille entre 37° et 38°.

Il s'agit d'une ascite libre de moyenne abondance, sans circulation veineuse collatérale, avec foie et rate non palpables.

L'examen pleuro-pulmonaire est négatif.

A l'examen du cœur on note seulement une tachycardie modérée : 90 pulsations par minute avec rythme régulier, bruits nets, et bien frappés.

L'examen radioscopique montre l'intégrité des culs-de-sac costo-diaphragmatiques, des champs pulmonaires et de l'ombre cardiaque.

La tension artérielle est de 12 1/2-7 au Vaquez-Laubry.

La diurèse est normale.

On est obligé de s'abstenir d'un examen génital interne ; il n'existe toutefois ni douleurs pelviennes, ni pertes vaginales.

Anamnestiques. — Le début de l'affection remonte à un trimestre environ et s'est manifesté par de la fatigue et de l'anorexie. Les règles sont suspendues depuis trois mois également.

Depuis deux mois la malade se plaint de palpitations et depuis un mois, c'est-à-dire en juin, de coliques, de diarrhée et d'augmentation progressive de volume du ventre.

Evolution. — Le 28 juillet, trois semaines environs après son entrée à l'hôpital, la température monte à 38°5 puis à 39° le lendemain. En même temps apparaissent des douleurs précordiales : sensations de pesanteur angoissantes avec irradiations brachiales gauches. Ces douleurs sont presque constantes. Des nausées apparaissent, suivies parfois de vomissements, surtout au moment de l'ingestion des aliments. L'auscultation du cœur fait percevoir un frottement tout à fait net dans toute l'aire précordiale.

A partir du 1^{er} août la température redescend à 38°, mais les signes fonctionnels s'accroissent. Les douleurs thoraciques augmentent d'intensité, la gêne respiratoire s'installe et devient pénible. La malade pâle, perpétuellement nauséuse, le faciès anxieux, se tient assise dans son lit, penchée en avant.

Toute alimentation devient impossible.

L'examen radioscopique montre une ombre cardiaque très fortement augmentée de volume.

En raison de l'acuité des signes fonctionnels, on pratique le 10 août une ponction du péricarde par voie para-sternale. On retire 250 cc. d'un liquide franchement hémorragique.

A l'issue de la ponction les signes fonctionnels s'amendent mais la durée de l'amélioration est assez brève et le 16 août on est obligé de pratiquer une deuxième ponction qui évacue 400 cc. Le 21 août, troisième ponction, on retire 500 cc.

Après cette dernière évacuation la durée de la rémission est encore plus brève, les symptômes fonctionnels reviennent avec plus d'intensité encore et en même temps l'ascite augmente.

On décide alors, malgré l'état général précaire et l'existence du gros épanchement péricardique, de faire faire une laparotomie, pensant que cette intervention apportera un soulagement suffisamment durable pour permettre à l'organisme de se relever et de se défendre.

En attendant l'autorisation des parents (la malade étant mineure), on est obligé une quatrième fois d'évacuer le péricarde : 500 cc. et l'on ponctionne l'abdomen distendu par l'augmentation rapide et récente de l'ascite : 5 litres. Le 29 août, la malade est opérée : laparotomie médiane sous-ombilicale. Le liquide est séro-fibrineux (déjà vu à la ponction précédente), sur le péritoine existence d'un semis étendu de fines granulations. Fermeture de la paroi sans irradiation par les ultra-violets faute d'appareillage.

Suites opératoires sans incident, sauf une élévation de température le lendemain à 40°, éphémère d'ailleurs. A partir du 5 septembre, la température ne dépasse plus 38°. Dès le 22 septembre elle reste constamment au-dessous de 37°7 maximum. Dans le courant d'octobre enfin la courbe thermique est absolument normale.

Les signes fonctionnels sont tout de suite amendés et ne réapparaissent plus. Les signes physiques s'améliorent de jour en jour jusqu'au retour complet à la normale. Bien entendu il n'a plus été question de ponctionner ni le péricarde ni l'abdomen.

La malade sort le 13 décembre, depuis longtemps apyrétique, valide et engraisée (6 kilogrammes). Les règles ont refait leur apparition. Le ventre est souple et plat. L'auscultation du cœur ne décèle aucun bruit adventice, les bruits sont de nouveau nets et bien frappés. Le rythme est régulier, mais encore assez rapide : 100 par minute. (il a été jusqu'à 150 à l'époque de l'intervention chirurgicale). L'examen radioscopique est de nouveau normal, l'ombre cardiaque a repris ses dimensions primitives et sa forme antérieure.

A noter qu'avant et après l'opération la malade a été soumise aux thérapeutiques internes suivantes : injections de biocholine et d'antigène méthylique, absorption d'ergostérine irradiée et a suivi, autant que les circonstances l'ont permis, une cure d'héliothérapie.

* * *

OBSERVATION XXVI. — *Pleuropéricardite tuberculeuse à gros épanchement. Ponction. Guérison contrôlée après 9 mois*
(MM. NOBÉCOURT et JANET)

Jeune fille de 14 ans tombée malade en janvier 1924. On pensa d'abord à une typhoïde, puis on fit probablement le diagnostic de tuberculose pulmonaire, car une demande fut formulée pour son admission au service des tuberculeux de Debrousse.

Au bout de 3 mois, comme la fièvre persiste, comme l'amaigrissement est important, elle entre aux Enfants Malades le 17 avril 1924.

Nous sommes alors devant une malade dont l'état général est sérieux. La fièvre est élevée, avec sueurs fréquentes, le pouls rapide à 140, la respiration accélérée.

Nous constatons dans le 1/3 sup. du poumon droit des signes cavitaires. En somme notre malade à première vue ressemblait à s'y méprendre à une phtisique pulmonaire.

Un examen méthodique nous permet cependant de constater des signes de pleurésie droite. Nous faisons une thoracentèse et nous évacuons ainsi 900 cm³ de liquide pleural.

Le lendemain, nous percevons des symptômes de péricardite avec épanchement qui n'avaient pu être mis en évidence jusque là. Une ponction du péricarde par voie épigastrique permet de retirer 700 cm de liquide séro-fibrineux citrin. Grâce à la constatation et à

l'histoire de notre malade, nous portons le diagnostic de pleuro-péricardite tuberculeuse avec épanchement et nous ne pouvons que faire des réserves quant à l'état du poumon sous-jacent.

Pendant 1 mois, la température persiste élevée et oscillante, l'état général est précaire, puis pendant les 2 mois suivants, la fièvre diminue progressivement et une amélioration générale devient peu à peu évidente.

Pendant cette évolution, les liquides pleural et péricardique ne se sont pas reproduits en quantité suffisante pour nécessiter de nouvelles ponctions.

Le 17 août 1924, la malade est envoyée au Sanatorium d'Hendaye. Il y a 3 semaines (mai 1925) nous avons l'occasion de la voir et nous sommes frappés par la transformation de l'état général. L'aspect est excellent, l'embonpoint satisfaisant (en 9 mois elle a augmenté de 10 kilogs). Les règles qui s'étaient interrompues pendant 9 mois, sont apparues de nouveau depuis 2 mois.

L'examen physique ne nous permet de constater aucune séquelle appréciable de péricardite; l'examen radioscopique ne montre qu'une légère augmentation de volume du cœur. L'examen pleuro-pulmonaire ne montre plus qu'une légère submatité de la base droite.

* * *

OBSERVATION XXVII. -- Pleuro-péricardite tuberculeuse.
Ponctions. Guérison (M. Noël FRESSINGER).

X... était en 1923, garçon boucher, et livrait sa viande à domicile à Ermont-Eaubonne. Durant le mois de janvier, sans douleur, sans signe spécial, il est arrêté dans son travail par une oppression de plus

en plus facile. Comme il est parent d'une de mes domestiques, il vint me voir et deux symptômes me frappèrent tout d'abord ; une *cyanose* marquée des lèvres et des joues et un *pouls rapide* à 120. Le cœur paraissait mou à l'auscultation. Je le fais entrer dans le service de mon maître, le Pr Chauffard, à Saint Antoine, dont j'étais l'assistant. On prend sa température, elle oscille entre 38° et 39°. Devant cette cyanose, cette tachycardie, cette température, on pense à une tuberculose aiguë et le diagnostic est corroboré par un léger épanchement de la base gauche. Mais en examinant avec soin ce malade je suis frappé de *l'étendue anormale de sa matité péricardique* ; à gauche, la matité réelle est fortement déviée vers l'épaule et dessine autour de la pointe une matité globuleuse, à droite du sternum l'angle, formé par le bord droit du sternum et la matité hépatique, est nettement mat, dessinant ainsi l'angle de matité de Rotch ou d'Ewart, ou triangle d'Ebstein. Cette matité devait faire soupçonner un épanchement du péricarde et malgré un examen radioscopique négatif, je pratiquais une *ponction exploratrice du péricarde* en bas et en dehors de la pointe. Cette ponction me permit de retirer 150 cc. de liquide séro-fibrineux contenant surtout les lymphocytes comme éléments cytologiques. Dès lors, la nature des symptômes s'éclaircissait, la cyanose et la tachycardie étaient des symptômes de péricardite. Dans les jours qui suivirent, se produisit une amélioration manifeste et de la cyanose et de la tachycardie.

Pendant tout le mois de février 1923, je luttais contre cette péricardite tuberculeuse. Je ponctionnais encore une fois en dehors de la pointe, puis deux fois dans la région épigastrique dans un point que j'ai souvent utilisé et qui au lieu d'être médian comme le point xyphoïdien de Marfan est dans l'angle droit formé par l'appendice xyphoïde et le rebord costal droit, en poussant l'aiguille, aussi près possible du sternum, c'est-à-dire obliquement en haut.

Bientôt la matité cardiaque reprit ses dimensions normales. Mais entre temps, se développaient insidieusement une pleurésie gauche et une pleurésie droite ; toutes les deux séro-fibrineuses et lymphocytaires, furent ponctionnées. On voyait ainsi s'associer la symptomatologie pleurale bilatérale à la symptomatologie péricardique.

Après l'évolution de ces deux pleurésies apparurent pendant quelque temps des signes d'hyposystolie avec un gros foie douloureux et quelques légers œdèmes déclives. Il fallait craindre l'évolution d'un début de symphyse, mais ces phénomènes cédèrent à une courte cure digitale et ne faisaient que témoigner d'une gêne

cardiaque, par suite de la compression pleuro-péricardique. Bientôt les signes pleuraux et péricardiques s'effacèrent, et notre malade nous quittait convalescent après trois mois de soins.

La preuve de la nature tuberculeuse de l'épanchement fut apportée plus tard par la mort des cobayes inoculés.

Et surtout l'évolution clinique ultérieure devait nous apporter une preuve indiscutable de cette nature tuberculeuse.

En juillet 1923, notre malade nous revient avec une adénopathie cervicale typique qui suppure avec tous les caractères cliniques et évolutifs d'une adénopathie tuberculeuse. Une zone d'ostéite tuberculeuse se montre à l'avant-bras gauche. J'envoie le malade à Berck, le 11 août 1923. Jusqu'en 1924, il fait différentes suppurations tuberculeuses en différentes régions, toutes sont terminées en juin 1924.

Depuis cette époque notre malade devient un solide gaillard, sans aucun signe cardiaque ni pulmonaire. Je l'ai examiné à plusieurs reprises sans observer le moindre signe ni de tuberculose évolutive, ni de symphyse du péricarde. Je l'ai radioscopé en 1926 et en 1929, sans observer ni aux poumons, ni au cœur la moindre anomalie importante. En particulier, il n'existe aucun signe de symphyse du péricarde. Ce sujet a depuis abordé des travaux pénibles, il a fait son service militaire dans l'artillerie. Rien ne le distingue au point de vue rendement physique d'un sujet normal. Non seulement il a guéri, mais il a guéri sans séquelles.

* * *

OBSERVATION XXVIII. — *Ancienne péricardite à gros épanchement. Ponction de Marfan. Symphyse péricardique consécutive* (MM. MOURIQUAND, BERTOYE ET CHARLEUX).

Il s'agit d'une fille âgée de six ans, sans antécédents particuliers, qui entra à la Charité le 15 novembre 1916, pour de l'amaigrissement

et de la dyspnée datant d'environ trois semaines. L'examen à l'entrée, montra des signes cliniques indiscutables de péricardite avec épanchement. L'enfant était pâle, dyspnéique surtout dans la station couchée, soulagée dans la station mi-assise. L'aire de matité cardiaque était élargie, débordant largement le bord gauche du sternum.

L'auscultation ne faisait entendre ni souffle, ni frottement. La radioscopie montra une ombre cardiaque très élargie avec absence de battements au niveau des bords. Le 25 novembre 1916, on pratiqua une ponction de Marfan qui retira 50 centimètres cubes de liquide sanguinolent. Après la ponction, la radioscopie ne montra rien de nouveau ; l'ombre cardiaque était comparable à la précédente, les bords ne battaient toujours pas. On ne nota pas de signe nouveau d'auscultation. L'état resta stationnaire jusqu'au mois de mars 1917, époque à laquelle l'enfant sortit du service.

Après un intervalle de six ans, sur lequel l'observation n'apporte pas de précision, l'enfant entra à nouveau dans le service, le 11 septembre 1923. On nota alors des signes de symphyse du péricarde. L'enfant était hypotrophique, légèrement cyanosée : le ventre était ballonné sans ascite, le foie était gros, la rate était perçue ; la pointe du cœur était peu mobile, ne se déplaçait que de deux centimètres dans le décubitus latéral gauche. L'examen radioscopique montrait une ombre cardiaque élargie et une ombre de sclérose pleurale du côté droit.

L'enfant quitta le service et, deux années plus tard, le 3 mars 1925, elle y revint pour mourir six heures après son entrée, au milieu de symptômes pulmonaires graves.

L'autopsie montra les lésions suivantes :

A l'ouverture du thorax, le cœur et le poumon droit sont réunis dans une gangue épaisse qui ne permet pas de discerner leurs limites.

Le péricarde est épais (2 à 3 mill.) ; la symphyse péricardique est totale, il est impossible de cliver les deux feuillets. Les gros vaisseaux de la base sont également réunis par cette symphyse.

Le myocarde est d'apparence normale. Le cœur pèse 390 grammes. L'endocarde est normal ; pas de lésions valvulaires.

Le poumon droit est électasié ; il renferme un noyau crétacé et un noyau caséux ancien. La base pulmonaire est symphysée.

Le poumon gauche est le siège d'une congestion œdémateuse généralisée.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont crétacés et caséux, noyés dans la médiastinite.

La rate est grosse, pesant 200 grammes ; pas de sclérose.

Le foie pèse 1.500 grammes, n'est pas dur, à l'aspect de foie muscade.

Pas d'ascite ; reins 300 grammes, se décapsulant bien.

* * *

OBSERVATION XXIX. — (NOBÉCOURT in clinique Méd.
des enfants, *App. circulatoire*, p. 184.)

Jacques Vi., né le 17 avril 1913. Les antécédents héréditaires ne présentent rien d'intéressant à signaler, lui-même a eu diverses affections peu importantes et notamment des crises convulsives en 1918 à 5 ans 1/2 puis en août et décembre 1921.

La maladie actuelle a débuté le 24 janvier 1922 par de la céphalée, des frissons, de l'anorexie et de la fièvre (38°4).

Les jours suivants la température s'est maintenue à 38°5, 39°5, il y avait de la constipation, des selles très fétides, de la douleur à la palpation des fosses iliaques. Les 7 et 8 février, 14^e et 15^e jours de la maladie, la température est tombée à 37°2, 37°8, mais le 9, elle est remontée à 39° et depuis oscille entre 38°5 et 40°.

Le médecin qui le soignait a pensé tout d'abord à un syndrome colique fétide, ensuite à une infection typhique, mais les séro-diagnostic ont été négatifs le 10 février.

Finalement, il entre à l'hôpital le 17 février, 24^e jour de la maladie. Il est âgé de 8 ans et 10 mois. De taille normale (121 cms), il est maigre et ne pèse que 18 kg.500 au lieu de 21 kilogrammes. Son

teint est pâle. Il présente quelques stigmates dentaires d'hérédosyphilis.

On constate de la micropolyadénopathie. L'enfant n'a pas d'appétit et est constipé. La température est de 37°8-38°6.

On trouve au sommet gauche, en avant et en arrière, de la submatité, un peu de résistance, une respiration faible, une expiration soufflante. Ces symptômes sont apparus depuis 4 jours, d'après le Dr Nadal qui soignait l'enfant avant son entrée à l'hôpital.

La radioscopie (M^r Duhem) montre à ce sommet gauche une opacité assez importante. La cuti-réaction à la tuberculine est positive et un nouveau séro-diagnostic est négatif pour le groupe typhique.

Les jours suivants, les symptômes s'accroissent, font porter le diagnostic de tuberculose ganglio-pulmonaire. Étant donnée la fièvre, nous nous demandons s'il ne s'agit pas d'une tuberculose aiguë à forme de pneumonie caséuse du lobe supérieur gauche.

Le 1^{er} mars, 36^e jour de la maladie, M. Duhem pratique la radioscopie et fait une radiographie. Ce sommet gauche jusque là opaque est presque clair. L'ombre cardiaque est très agrandie dans tous les sens, à droite et à gauche. L'orthodiagramme en fixe les limites. M. Duhem attire notre attention sur l'existence probable d'un épanchement péricardique.

Nous pratiquons un nouvel examen du thorax.

Ces signes pulmonaires que nous avons constatés immédiatement avant l'exploration radiologique, ont presque complètement disparu.

Au niveau de la région précordiale, nous faisons les constatations suivantes : on n'y voit ni voussure, ni mouvements, ni chocs, mais seulement un soulèvement systolique au-dessous de l'appendice xyphoïde et dans la région sous-costale gauche voisine.

La matité relative est très agrandie dans tous les sens, le diamètre transversal mesure 28 centimètres. La zone de matité absolue est également élargie.

Les bruits du cœur sont faibles, lointains, dans toute l'étendue de la matité ; on ne les perçoit pas à droite du sternum. Il y a de l'embryocardie.

Le réflexe d'Abrams est positif, surtout au niveau du bord droit et du bord inférieur de la matité, négatif le long du bord gauche et vers l'angle gauche. Il n'existe aucun symptôme de compression ou d'insuffisance du cœur ; il n'y a pas de dyspnée ; les veines jugulaires ne sont pas dilatées ; le pouls est régulier à 118 ; le foie déborde

de 3 centimètres le rebord costal, mais il est plutôt abaissé qu'hypertrophié ; les urines sont peu abondantes (300 cm³), non albumineuses.

L'étendue de la matité précordiale et de l'ombre radiographique, l'affaiblissement des bruits cardiaques, permettent de penser à une péricardite avec épanchement ; mais étant donné que l'on entend des bruits sur toute la surface précordiale, qu'il n'y a pas de dilatation des jugulaires, que l'enfant ne présente aucune difficulté pour respirer, il est permis de penser que la quantité de liquide n'est pas très grande.

Le 2 mars, ponction du péricarde par voie épigastrique, faite par M. Nadal, il retire 15 cm³ d'un liquide séro-fibrineux contenant des lymphocytes. Quoique la quantité de liquide extraite soit peu importante, l'enfant se déclare soulagé.

Le 3 mars, la matité précordiale est la même, les bruits du cœur sont plus forts, on entend sur toute l'étendue de la matité des frottements péricardiques fins, mésosystoliques.

A la base droite du thorax, en arrière, on perçoit une zone submate, une respiration très faible et un léger souffle expiratoire.

Les jours suivants, la matité de la base s'accroît, puis rétrocede ; quelques fins frottements pleuraux sont perçus à la base gauche ; les frottements péricardiques augmentent, deviennent plus gros, puis disparaissent. Les dimensions de la matité cardiaque et de l'ombre radiologique rétrocedent. La température reste élevée (39°-40°). L'enfant ne maigrit pas. Il sort de l'hôpital, encore fébrile le 2 avril. Puis la fièvre tombe progressivement et en quelques mois, l'enfant redevient apparemment normal. En juillet d'après les nouvelles reçues, l'état était très satisfaisant. L'enfant ne présentait aucun trouble cardiaque.

*
* *

OBSERVATION XXX. — (MAMERTO ACUNA 1911)

Un garçon de 5 ans est pris de fièvre. On parle de grippe.

Douze jours après, on porte le diagnostic de péricardite tuberculeuse avec épanchement. La ponction extrait 80 à 100 cm³ d'un liquide séro-fibrineux, citrin, contenant 65 % de lymphocytes.

Peu à peu le liquide se résorbe.

Mais pendant la convalescence le foie augmente de volume et durcit ; il y a de la dyspnée, une cyanose permanente et de l'embryocardie.

Au bout de 8 mois, le tableau clinique est celui de la symphyse péricardique et de la cirrhose cardio-tuberculeuse.

*
* * *

OBSERVATION XXXI. — *Péricardite aiguë avec épanchement. Résorption du liquide sans ponction. Origine tuberculeuse probable* (th. CORNEAU 1925).

G... âgé de 37 ans, employé au gaz, entre à l'hôpital de la Charité le 26 septembre 1923 (service du Pr Sergent).

Antécédents personnels. — Quatre ans de captivité : au travail dans les mines allemandes ; il crache, mais peu, depuis un an. Légère asthénie. Femme bien portante, un enfant bien portant de quatre ans, un enfant mort en bas âge.

Pas de syphilis avouée.

Malade depuis trois semaines, très fatigué.

Toux fréquentes et crachats verdâtres. Pas de point de côté. Perte d'appétit : pituites matinales. Miction facile. Pas de troubles de la défécation.

Ethylisme vineux.

Une petite plaie ulcéreuse de la face externe de l'avant-bras droit.

Examen du malade : aucun signe pulmonaire ne permet d'expliquer la dyspnée dont souffre le malade ; la palpation, la percussion et l'auscultation la plus attentive des deux poumons ne révèlent rien d'anormal. On pense alors à la possibilité d'une lésion cardiaque ; le choc apexien n'est pas perçu à la palpation.

La percussion du thorax montre une augmentation très notable de l'aire mate précordiale ; la ligne de matité déborde de deux travers de doigt le bord droit du sternum.

A l'auscultation on constate l'existence de frottements péricardiques intenses au niveau du sternum. M. le professeur Sergent pense alors à l'existence probable d'une péricardite avec épanchement.

La radioscopie confirme ce diagnostic.

Elle montre une ombre cardio-aortique considérablement augmentée de volume, débordant à droite le sternum qui est devenu presque un axe de symétrie (voir orthodiagramme).

30 septembre. — Les frottements ne sont plus perçus à l'auscultation. Urines : ni sucre ni albumine.

5 octobre. — Large matité cardiaque ; les bruits du cœur ne sont pas perçus à la pointe ; ils existent assourdis à la base. Bruits de battement dans la région xyphoïdienne.

13 décembre. — Après quelques jours où à la suite du traitement salicylé, la température s'était un peu abaissée, on constate une nouvelle élévation thermique. La matité cardiaque est toujours très augmentée. Ventre gélatineux. Matité pré-ombilicale en position génu-pectorale.

Examen radioscopique. — L'ombre cardio-péricardique paraît plutôt diminuée. L'espace rétro-cardiaque reste obscur.

17 décembre. — La fièvre persiste. Les bruits cardiaques s'entendent mieux. La limite inférieure du foie déborde les côtes de deux travers de doigt. Quelques râles humides dans la région sous-claviculaire droite.

En arrière pas de modifications des vibrations ou de la sonorité mais la respiration est soufflante au sommet droit avec pectoriloquie aphone et égophonie.

Matité aux deux bases avec abolition de la respiration mais conservation des vibrations.

21 décembre 1923. — *Examen radioscopique.* — Diminution de l'aire d'opacité cardiaque.

Voilé à la base droite, le sinus restant cependant libre ainsi qu'on peut s'en assurer en changeant le malade de position. Réaction de Besredka positive.

26 décembre 1923. — Le malade quitte le service pour raison personnelle. Son état est stationnaire.

Examen le 11 janvier 1924 à la consultation de M. le professeur Sergent.

On perçoit davantage les battements et les bruits cardiaques sans frottements ni souffles. Aucun signe aux bases thoraciques. Le sujet se plaint d'une gêne douloureuse dans l'hypocondre droit. Le foie paraît un peu gros. Abdomen météorisé ; il est probable que la réaction péritonéale constatée les derniers jours du séjour à l'hôpital n'est pas encore éteinte.

Le malade rentre à nouveau à l'hôpital le 17 mars 1924 ; le 9 mars il a eu une hémoptysie de moyenne abondance au cours d'une quinte de toux. Cette hémoptysie ne s'est pas reproduite mais au cours des journées suivantes le malade s'est plaint de dyspnée surtout nocturne le contraignant à s'asseoir dans son lit. Il se plaint en outre de céphalée passagère et de vomissements aqueux, légèrement acides survenant le matin au réveil. Quelques cauchemars (signes d'éthylisme avoué par le malade).

L'appétit a disparu, les forces ont diminué progressivement.

Examen du malade. — On constate la présence de signes pulmonaires assez nets ; en arrière, à droite : la respiration est soufflante au sommet, à la base la percussion décèle de la matité. Les vibrations vocales sont exagérées ; il y a de nombreux râles sous-crépitaux et quelques frottements. En avant et à droite la respiration est très soufflante et rugueuse.

À gauche on constate à la base un léger voile respiratoire et quelques

rales fins. On procède alors à l'examen du cœur ; la pointe est assez difficilement palpable ; la matité précordiale est encore un peu augmentée ; à l'auscultation les bruits sont encore un peu lointains et assourdis : le rythme cardiaque est rapide, presque embryocardique. La radioscopie pratiquée montre que l'ombre cardiaque est légèrement diminuée en comparaison avec la grande masse opaque constatée en décembre.

Dans les jours qui suivent les symptômes cardiaques vont en s'améliorant. On ne constate plus trace de l'épanchement péricardique ; il n'y a pas de signes de symphyse. Par contre les signes de tuberculose pulmonaire sont des plus nets et signent la nature des accidents péricardiques.

* * *

OBSERVATION XXXII. — *Péricardite tuberculeuse avec épanchement Résorption spontanée du liquide* (th. CORNEAU 1925).

M. J.P..., rentre au Sanatorium Clémenceau à Bicêtre le 15 avril 1924.

Il a été bien portant jusqu'en janvier 1923, il n'avait eu jusqu'à cette époque aucun trouble cardiaque. Depuis janvier 1923, il se plaint d'un point de côté thoracique gauche persistant. Le malade est légèrement fébrile, la température oscille entre 37°7 le matin et 38°5 le soir.

Il consulte alors un médecin qui diagnostique une péricardite avec épanchement et une pleurésie droite. Plusieurs ponctions explora-

trices de la plèvre droite ont été négatives. Le médecin lui conseille alors de rentrer à l'hôpital.

Il rentre à Cochin de mars à juillet 1923. Le diagnostic de péricardite avec épanchement est confirmé, cependant il n'est pas pratiqué de ponctions. Le malade tousse un peu, il a quelques crachats muqueux ; une réaction de Besredka pratiquée dans ses crachats donne un résultat négatif. Sous l'influence du repos et du traitement l'état s'améliore, la température ne dépasse pas 37°4 le soir.

Le malade quitte l'Hôpital Cochin le 23 juillet et peut reprendre son travail, mais en décembre 1923 il se sent plus fatigué, la température augmente à nouveau ; pendant cinq jours, il fait une poussée fébrile aux alentours de 39°, puis ensuite la température oscille entre 37° le matin et 38° le soir. La fatigue et l'anémie le décident à rentrer à nouveau à Cochin fin février 1924 dans le service de M. le professeur Widal. Il tousse un peu, il a quelques crachats muco-purulents le matin, dans lesquels on trouve une réaction de Besredka positive.

Une radioscopie pratiquée alors a montré l'existence d'un épanchement péricardique.

Etant donné son état très vraisemblablement tuberculeux le malade rentre en mars 1924 au Sanatorium Clemenceau à Bicêtre.

Examen le 5 avril 1924. — Thorax : Les vibrations sont augmentées dans toute l'étendue des deux poumons en arrière mais surtout aux sommets.

La percussion montre une diminution de sonorité dans les régions sus et sous-claviculaires droites à l'auscultation. La respiration est soufflante au sommet droit, elle est diminuée dans l'étendue des deux poumons aussi bien en avant qu'en arrière.

Auscultation du cœur : On constate l'existence d'un frottement unique à timbre légèrement piaulant assez bref, on l'entend au maximum au niveau de l'extrémité interne du quatrième espace intercostal gauche, il est perçu sur toute l'étendue de la région précordiale. Il est protodiastolique il est bien plus accentué dans la position genu pectorale.

En résumé il s'agit d'un tuberculeux ayant eu au cours de l'année 1923 un épanchement péricardique très vraisemblablement bacillaire. Cet épanchement s'est résorbé spontanément, il ne reste comme signature de cette lésion qu'un frottement péricardique. Les autres lésions tuberculeuses continuent à évoluer.

* * *

OBSERVATION XXXIII. — (th. CHAPPÉ).

Garçon de 11 ans 1/2. La maladie débute par de la toux, de la dyspnée d'effort, des douleurs dans l'hypochondre droit ; l'auscultation découvre au sommet droit une respiration soufflante et de la bronchophonie. Puis, apparaissent des frottements péricardiques et bientôt les signes d'un épanchement dans le péricarde. Au bout de quinze jours de maladie, *le liquide se résorbe*, les frottements disparaissent. L'enfant meurt 2 mois plus tard d'une méningite tuberculeuse.

* * *

OBSERVATION XXXIV. — (*résumée*). — (M. NOBÉCOURT)

André est né le 16 mars 1914. A partir de juillet 1922, il perd l'appétit, maigrit, se plaint d'un point de côté, a des accès de fièvre. A la

fin de novembre, apparaît de la diarrhée et la fièvre devient continue ; on pense à une fièvre typhoïde.

Le quinzième jour de cette fièvre, le 12 décembre, André entre à la salle Bouchut. Il est alors âgé de 8 ans 9 mois.

Il est très pâle. La matité précordiale est très étendue et l'orthodiagramme décèle une ombre cardiaque très agrandie. A la radio-scopie, on ne voit pas de battements. Les bruits du cœur ne sont pas perçus à gauche de la ligne mamelonnaire ; ils sont faibles à la base. On entend des frottements péricardiques au-dessus et en dedans du mamelon, ainsi que de légers frottements pleuraux dans l'aisselle gauche et aux bases.

Au niveau du hile droit, la respiration est soufflante et l'expiration prolongée. A la base droite, il y a de la matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate.

Le foie est gros, sur la verticale mamelonnaire, il mesure 17 centimètres avec un débord de 5 centimètres.

La cutiréaction à la tuberculine est positive, le Bordet-Wassermann H⁹ négatif.

Nous portons le diagnostic de péricardite tuberculeuse avec épanchement.

Après l'entrée, la température reste aux environs de 39°. Au bout d'une dizaine de jours, la matité précordiale et l'ombre cardiaque de l'orthodiagramme diminuent, les bruits du cœur sont plus forts, le même bruit est étendu à l'angle gauche de la matité, les frottements péricardiques ont presque disparu. Le liquide s'est résorbé.

Le 27 décembre, l'enfant présente des signes d'une méningite tuberculeuse. Il meurt le 9 janvier 1923.

CHAPITRE III

INFLUENCE DU TRAITEMENT CONDUITE THÉRAPEUTIQUE

Si nous envisageons l'ensemble des 35 observations que nous avons pu recueillir, nous en arrivons aux constatations suivantes.

La *résorption spontanée* sans ponction s'est effectuée dans quatre cas, dans cinq si nous y ajoutons l'observation non publiée du malade de M. Rieux. Ce dernier a guéri complètement. Deux ont paru guéris, mais sous réserve d'une symphyse qui paraît s'installer. Deux enfants sont morts dans les mois suivants, de méningite tuberculeuse.

Chez six enfants, on a pratiqué une ou deux ponctions du péricarde, *paracentèse simple*. Dans tous les cas, l'épanchement s'est résorbé. Deux fois, une symphyse s'est rapidement installée. Quatre fois, la guérison a paru cliniquement complète, et contrôlée après, respectivement six mois, neuf mois, quinze mois et neuf ans.

Des *injections de liquides modificateurs* ou au moins considérés comme tels, ont été pratiquées, après ponctions évacuatrices, dans quatre observations. Dans un cas, une symphyse s'est installée. Un autre malade est perdu de vue très rapidement. Deux ont guéri complètement. Un de ceux-ci exerçait un an après le métier de couvreur. L'autre est mort d'un tuberculome cérébral, mais n'ayant plus jamais présenté aucun signe péricardique.

La *péricardotomie sans drainage*, la seule qui vaille d'être comptée, opération de Jacob, a été pratiquée 12 fois. Trois morts par fistulisation. Un cas a évolué vers la mort par symphyse. Huit guérisons, mais contrôlées 3 mois seulement, pour la plupart après intervention, le malade étant ensuite perdu de vue, ce qui laisse un point d'interrogation sur une symphyse possible.

Enfin, le *pneumopéricarde* a été réalisé sept fois. Une guérison, mais le malade succombe dans les six mois à ses lésions pulmonaires. Quatre fois, le liquide est à peu près tari, mais une symphyse entraîne la mort, Un cas où la mort survient en moins d'un an dans une asystolie progressive avec à l'autopsie, épanchement et symphyse coexistant. Un cas où le malade est perdu de vue après 7 mois, gardant encore du liquide dans le péricarde.

Comme le dit très justement M. le Professeur Nobécourt, ces faits *doivent être médités* pour pouvoir juger les opinions des médecins sur le traitement des péricardites tuberculeuses avec épanchement. Et de ces réflexions se dégage une impression faite à la fois de modestie et de modération.

De modestie d'abord. Avant d'affirmer qu'il faut mettre à coup sûr la guérison sur le compte de telle thérapeutique, on pensera aux cas non exceptionnels de résorption spontanée.

Tous les traitements, toutes les méthodes, ont donné tous les résultats. Le résultat paraît donc, en partie au moins, indépendant de la thérapeutique mise en œuvre, et dépendant au contraire, pour une large part, d'un élément essentiel qu'il importe de bien souligner : la forme anatomo-clinique de l'infection tuberculeuse du péricarde.

« En réalité, écrit le Professeur Nobécourt, il n'y a pas une péricardite tuberculeuse avec épanchement, *mais des malades atteints de cette affection* ». Ces malades se comportent de façons diverses en l'absence même de toute thérapeutique.

Et c'est une opinion analogue, à laquelle il nous paraît opportun de souscrire entièrement, qu'exprime M. Langeron : « La thérapeutique doit vraisemblablement les beaux résultats signalés, moins à la méthode employée, qu'à la forme anatomique de la tuberculose du péricarde. »

Que conclure ? sinon qu'il faut essayer de s'abstenir dans le choix des moyens thérapeutiques de tout enthousiasme exclusif pour tel ou tel procédé.

De tous les traitements proposés, aucun ne saurait prétendre à cette exclusivité.

Aucun d'entre eux ne peut se vanter d'empêcher la constitution d'une symphyse. Par contre, tous, et même l'absence de toute thérapeutique active peuvent nous permettre d'espérer la résorption du liquide.

Aussi, logiquement, la conduite pratique prudente qu'on puisse recommander chez un malade atteint d'une péricardite tuberculeuse avec épanchement, nous paraît être la suivante.

a) Si l'épanchement est abondant, dangereux par cette abondance même, ou traînant, n'évoluant pas dans un bref délai vers une résorption spontanée parfois possible, on pratiquera une fois, deux fois même, une *ponction évacuatrice*. Elles suffiront parfois à assurer l'assèchement du sac péricardique.

b) Si l'épanchement récidive, on n'hésitera pas à réaliser un *pneumo-péricarde* dont l'installation est aisée et sans risques. Mais il est inutile de pratiquer plus de deux ou trois insufflations si le succès n'est pas rapidement obtenu.

c) En pareil cas, quand le gaz se résorbe et que le liquide se reproduit de façon incessante, on se souviendra des beaux résultats que la péricardotomie compte parfois à son actif. On n'hésitera point alors, — et il faut savoir se décider assez précocement, — on n'hésitera pas alors, malgré les risques réels de cette intervention, à faire pratiquer une péricardotomie sans drainage.

Mais il faut bien préciser, comme l'écrit M. Laubry, que cette intervention ne saurait être décidée d'emblée, avant même de tenter l'assèchement du péricarde par des méthodes plus simples, plus exemptes de risques. « La péricardotomie ne saurait être une intervention de choix. Il faut la considérer comme une intervention de nécessité. »

C'est de cette modestie prudente dans l'interprétation des résultats ; de l'étude très fouillée de chaque cas particulier permettant de préciser au maximum la modalité et la gravité de l'atteinte péricardique ; c'est surtout enfin, de cette sage modération dans le choix de la thérapeutique à conseiller, que nous paraît dépendre — autant qu'elle est en notre pouvoir — l'amélioration relative du pronostic de la péricardite tuberculeuse avec épanchement, affection d'une sévérité redoutable, mais dont il n'est pas vain d'espérer parfois la guérison.

CONCLUSIONS

1. Dans certains cas de tuberculose du péricarde, alors surtout que le début progressif d'une symphyse a été précédé d'une phase aiguë, bruyante de péricardite avec épanchement, certains éléments peuvent venir modifier le tableau classique de la symphyse tuberculeuse du péricarde.

2. Cliniquement, c'est, avant tout, l'existence d'un *gros cœur*. Cardiomégalie importante et précoce, bien différente de la dilatation cardiaque qui peut accompagner le tableau d'asystolie terminale, gros cœur à quoi s'ajoutent une tachycardie marquée, une hypotension manifeste, parfois même un rythme fœtal.

3. Les tracés électrocardiographiques peuvent révéler des modifications permanentes des complexes ventriculaires électriques. Anomalies d'origine proprement myocardique et qui comportent toujours des réserves pronostiques graves.

4. Clinique et électrocardiographie s'accordent donc pour permettre de penser que, dans les Péricardites tuberculeuses aiguës, le myocarde est quelquefois intéressé, sans qu'il soit permis d'ailleurs de préciser la nature des lésions.

5. Cette participation du myocarde, ce *syndrome myocardique clinique* dont le rôle peut devenir essentiel, et dans la symptomatologie, et dans le pronostic, peut être comparé au syndrome myocardique des symphyses rhumatismales dont le tableau clinique pourrait donc être réalisé parfois par la symphyse tuberculeuse.

6. Des nombreux traitements proposés contre les épanchements tuberculeux du péricarde, chacun compte à son actif et des guérisons et des succès. Aucun ne saurait prétendre à l'exclusivité.

7. Sans doute, peut-on penser que le résultat tient moins à la méthode employée qu'à la forme anatomo-clinique de l'infection tuberculeuse du péricarde.

8. La conduite à tenir nous paraît être la suivante :

— Devant un épanchement, ou traînant ou trop abondant, pratiquer une ou deux ponctions évacuatrices. Elles suffisent parfois.

— Que l'épanchement récidive, on pourra réaliser le pneumo-péricarde. On ne le renouvellera pas plus de deux ou trois fois.

— Devant la résorption du gaz et la reproduction incessante du liquide, on sera autorisé alors à pratiquer l'opération de Jacob : la péricardotomie sans drainage.

9. Indépendamment du traitement général de la tuberculose qui s'impose toujours, les méthodes précédentes valent surtout contre les risques relevant de l'abondance de l'épanchement. Elles ne sauraient prémunir le malade contre les deux dangers qui, le plus souvent, le menacent : l'évolution tuberculeuse et la constitution d'une symphyse.

VU :

Le Président de la thèse,

NOBÉCOURT.

VU :

Le Doyen,

BALTHAZARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACUNA. — *La péricardite tuberculeuse et la cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant* (*Argentina Medica*, 1911).
- ALSTON. — *Péricardite tuberculeuse, seule lésion tuberculeuse chez un vieillard*, (*Edimb. Med. Journ.*, mars 1928).
- AMAUDRUT. — *Bull. et mem. Soc. méd. des Hôp. Paris*, 1^{er} juin 1923.
- AMEUILLE ET SALLES. — *Sur le diagnostic radiologique de la péricardite tuberculeuse*. S. M. H., 5 février 1932.
- ANDRAL. — *Clin. Med. Paris*, t. III, p. 4, 14, 1834.
- AOUVA. — *Le traitement de la péricardite tuberculeuse par la péricardotomie chez l'enfant* (Thèse Paris, 1927).
- ARILLAGA. — Signific. pronostique de l'E. C. G. dans les insuff. card. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 13 nov. 1924).
- ARAN. — Observation de péricardite traitée par la ponction et injection iodée (*Bull. de l'Acad. impériale de Med. Paris*, nov. 1885, *Gazette des Hôp.*, Paris, nov. 1885).
- ARMAND-DELLILLE. — Tuberculose du péricarde (*Journal Medecine*, Paris, 11 oct. 1926).
- AUDIBERT, OLMER. — Péricardite tuberculeuse avec épanchement (*Com. Med. des Bouches-du-Rhône*, séance de nov. 1929).
- AUDIBERT, OLMER. — Un nouveau cas d'épanchement tuberculeux du péricarde (*Com. Med. des Bouches-du-Rhône*. Séance du 10 janv. 1930).
- AUDIBERT, OLMER. — Les formes subaiguës mortelles de la péricardite tuberculeuse primitive avec épanchement de l'adulte. (*la Press. Med.* Aout 1930. P. 1121).
- BÉRARD et PÉHU. — Péricardite tuberculeuse à grand épanchement séro-hématique ; ponction, puis péricardotomie. (*Lyon Médical*, p. 678-683, 1906).
- BERNARD L. et PÉLISSIER. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1931, p. 840.

BERTAUX. — Thèse Lyon, 1906.

BLECHMANN. — *Les épanchements du péricarde ; la ponction épigastrique de Marfan*. Thèse Paris, 1912-1913.

— *Les péricardites aiguës*, (Paris, Flammarion 1922).

— *Le traitement des épanchements péricardiques* (l'Hôpital 1922).

— *Doit-on ponctionner le péricarde ?* (*Paris-Médical*, juillet 1923).

BORDET (E.). — Le groupe ventriculaire de l'E. C. G. et ses modifications (*Arch. Mal. Cœur*, 1921, p. 301).

BORDET (E.). — Etat actuel de l'E. C. G. (*Arch. Mal. Cœur*, 1911 p. 144).

BOTREAU-ROUSSEL. — Péricardite tuberculeuse avec volumineux épanchement séreux. Péricardotomie d'urgence sans drainage. Insuccès. *Soc. Anatom*, mars 1923.

BRESSOT. — Péricardite tuberculeuse. (*Soc. de Chir. de Lyon*, 28 mai 1925).

CASSAET. — *La péricardite postérieure* (Paris, Masson, 1914).

CASTEX. — Pneumo-péricarde artificiel (*Soc. Med. des Hôp. de Paris*, 13 avril 1923).

CHAPPÉ. — *Sur la tuberculose du péricarde chez l'enfant* (Thèse Paris, 1903).

CHAVIGNY. — *Péricardite avec épanchement*, 28 février 1931.

— *Paris Médical*, 1917, p. 219.

CHAVIGNY et SENCERT. — Quelques considérations sur la péricardotomie dans le traitement de la péricardite avec épanchement (*Revue de Méd. de l'Est*, 1921).

CLERC. — *Maladies du cœur et des vaisseaux*, in *Précis de Pathologie Médicale*, t. IV, Masson et Cie, éd. 1931.

CLERC et BASCOURRET. — Les anomalies du complexe ventriculaire électrique et leur importance pronostique dans le cours de l'insuffisance cardiaque (*Rev. de Méd.* 1924. n° 12).

COMBY. — *Archives de Médecine des Enfants*, t. XIV, mai 1911).

CORNEAU. — *La péricardite séro-fibrineuse tuberculeuse* (Thèse Paris 1925).

DEGLAUDE. — *L'E. C. G. et son application à l'étude de l'insuffisance cardiaque* (Thèse Paris, 1926).

DEGUY. — *Journal des Praticiens*, 21 janvier 1902.

DELORME. — *Gazette des Hôpitaux*, 24 décembre 1895.

DROUET. — *Electrocardiogramme et pneumothorax artificiel*. (Thèse, Paris 1930).

DUBOIS (M^{me}). — *La péricardite tuberculeuse du vieillard à forme primitive*. Thèse Lyon 1930, n° 108.

FISSINGER. — La pleuro péricardite tuberculeuse. Deux exemples l'un guéri sans sequelles et l'autre en évolution chez une ostéopsathyrosique. (*Rev. gén. de clin. et de Thérap.*, 28 février 1931).

FISSINGER ET LEMAIRE. — Péricardite tuberculeuse à épanchement

- traitée avec succès par les injections intrapéricardiques de lipiodol. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 17 juillet 1925 et 5 février 1926).
- GATÉ ET GARDÈRE. — Péricardite tuberculeuse traitée par des injections intrapéricardiques de lipiodol. (*Lyon Méd.*, 1926. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1926).
- GIRAudeau. — De la paracentèse du péricarde (*Semaine Méd.*, 1898).
— Des péricardites (*Sem. méd.*, 1899).
- GRAVIER. — Quelques considérations, sur l'évolution et le traitement de la péricardite avec épanchement. (*Journées Méd. de Lyon*, 20 septembre 1925).
- GRITTRY. — A propos d'un cas de péricardite tuberculeuse hémorragique. (Thèse, Paris 1931).
- HAYEM ET TISSIER. — Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse (*Rev. de Méd.*, Paris, 1889).
- HENRIJEAN F. — *Médicaments card. et E. C. G.* (Paris, Masson, 1926).
- HUTINEL. — *Cirrhose card. et cirrhose tub. chez l'enfant. Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance.* Paris, déc. 1893, p. 529 ; janvier. 1894, p. 15.
— Symphyse tuberculeuse et cirrhose chez les enfants (*Bull. Méd.*, 29 février 1908).
- IMERWOL. — *Revue des Maladies de l'Enfance*, 1901.
- JACOB. — *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, Paris, 28 février 1911.
- JACOB. — Péricardite tuberculeuse ; péricardotomie, guérison. (*Bull. et Mém. Soc. Chir. des Hôp. de Paris*, 7 mai 1913).
- JACOB et CHAVIGNY. — La péricardite tuberculeuse et son traitement (*Rev. de Méd.*, juillet 1911).
- LAFABRÈGUE. — Thèse de Paris, 1904.
- LANGERON. — A propos d'une obs. anatomo-clinique de péric. tub. avec épanchement. (*la pratique Médic. française*, février 1926. B.).
- LAUBRY. — *Nouveau traité de pathol. int. Maladies du cœur et des vaisseaux*, t. III, 1930.
- LAUBRY ET SOULIÉ. — Un cas de tuberculose de la valvule mitrale. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 2 mai 1932).
- LAUBRY, WALSER ET DEGLAUDE. — Complexe ventriculaire électrique et insuff. card. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1926., p. 417).
- LAUBRY, WALSER ET DEGLAUDE. — Electromyogramme et fatigue musculaire (*Compte-rendu Soc. Biologie*, 5 février 1926).
- LÉVY R. — *Les anomalies du complexe ventriculaire électrique. Leur importance en clinique.* (Thèse Paris 1929).
- LIAN. — *Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée.*
— *La Pratique médicale française*, janvier 1925.
— *Appareil circulatoire*, T. IV. *Traité Pathologique Méd. et de thérapeutique appliquée*, 2^e édit, Maloine, éd. Paris 1926.
— *Electrocardiogramme et rhumatisme articulaire aigu.* (*Presse Médicale*, 2 janvier 1932).

LIAN ET CORNEAU. — Traitement de la péricardite tuberculeuse avec épanchement séro-fibrineux (*Paris Méd.*, 1925, t. VII, p. 26, 30).

— Des signes physiques de l'hydro-pneumopéricarde (*Prat. Med. française*, janvier 1926).

LIAN ET POLLET. — *Année médicale pratique*, 1923.

MAIZEL-AOUVA. — *Traitement de la péricardite tuberculeuse par la péricardotomie chez l'enfant*. (Thèse 1927. Jouve et Co Edit. Paris).

MALLE. — *Traité d'anatomie chirurgicale et de médecine opératoire*, Paris 1855.

MARFAN. — De la péricardite chez l'enfant. (*Bull. Méd.*, Paris, 1893).

— Ponction du péricarde (*Soc. Méd. Hôp.*, 21 juillet 1911).

MARTINET. — *Clinique thérapeutique*, 1923. *Diagnostic clinique*, Masson. éd...

MASSIN. — Thèse Lyon, 1900.

MATHIEU. — Péricardite tuberculeuse et péricardotomie (*Soc. Pédiatrie*. Paris, 15 déc. 1925).

MERKLEN ET BARRÉ. — La myoc. parenchym. d'origine rhumat. (*Presse Méd.*, 23 février 1901).

MERKLEN (P.). — Dilatation et insuff. card. d'origine rhumat. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, p. 354. 1901).

MOUCHET ET MANIEL. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Hôp.*, Paris, 27 juin 1922.

MOUISSET ET BOUCHUT. — La péricardite tuberculeuse chez le vieillard. *Lyon Médical*, 2 mai 1929.

MOURIQUAND, BERTOYE ET CHARLEUX. — Ancienne péricardite à gros épanchement : ponction de Marfan ; symphyse péricardique consécutive, (*Soc. Méd. Hop.*, mars 1925 ; *Lyon Méd.*, août 1925).

MOUSSOUS-BARBIER. — *Pratique de Méd. des enfants*.

NOBÉCOURT. — *App. circulatoire in Pédiatrie*, t. II, traité Sergent.

— *Clinique Médicale des enfants. Appareil circulatoire*.

— Le foie cardio-tuberculeux (*Journ. des Prat.*, 5 mai 1927).

— Terminaisons et suites des péricardites tuberculeuses avec épanchement séro-fibrineux ou séro-hémorragique chez l'enfant. Influence du traitement. (*Journ. des Prat.*, avril 1931).

— Symphyse du péricarde et médiastinite tub. (*Journ. Prat.*, 30 avril, 7 mai 1932).

PLISSON. — Péricardite tuberculeuse au cours d'une pleurésie gauche, péricardotomie, guérison. (*Bull. Soc. Chir.*, Paris, oct. 1925).

PORTE. — *La Péricardite tuberculeuse du vieillard.*, Thèse Lyon 1924.

RAMOND (Louis). — *Petites cliniques*, Paris, Masson.

RENDU. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris.*, 22 mars 1901.

RENDU. — *Bull. de la Soc. des Hôp.* 1882 ; *Clinique Médicale*, t. I, p. 308, 1890.

RICHARDIÈRE ET SALIN. — Péricardite cloisonnée avec bacilles de Koch (*Soc. de Péd.*, 1917).

- RICHARDIÈRE ET TESSIER. — *Société de Pédiatrie*, 21 juin 1904.
- RIEUX. — La péricardite tuberculeuse avec épanchement et son traitement. (*Journ. des Prat.*, 27 mars 1926).
- RIST ET WALSER. — *Annales de Médecine*, avril 1925.
- ROUBIER. — Péricardite tuberculeuse aiguë primitive avec hypertrophie cardiaque. (*Lyon Méd.*, n° 34, 19 août 1928, p. 213).
- ROUBIER ET DUBOIS (M^{me}). — La péricardite tuberculeuse primitive des vieillards. (*Progrès Médical*, 4 octobre 1930).
- ROUTIER-MEVEL. — Péritonite et péricardites tuberculeuses guéries par simple laparotomie (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 juin 1931).
- ROUVILLOIS. — Péricardite tuberculeuse (*Bull. et Mém. Soc. de Chir. des Hôp. Paris*, 1921, 26 octobre).
- RULLIER. — *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, 1896.
- SERGENT (E.). — Péricardite tuberculeuse à épanchement considérable (800 grammes environ) chez une enfant de 11 ans. (*Bull. Soc. Anat. de Paris*, 1893).
- SERGENT, RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX. — *Traité de Pathologie médicale*.
— *Pédiatrie*, t. II.
— *Appareil circulatoire*.
— *Tuberculose*.
- SIMON ET CAUSSADE. — Remarques sur un cas de péricardite tuberculeuse à grand épanchement (*Rev. Méd. de l'Est*, Nancy, 1925, I. p. 492).
- TAVERNIER ET SERR. — Péricardite tuberculeuse à très grand épanchement (*Lyon Méd.*, 1918).
- TEISSIER. — Propagation des frottements péricardiques en particulier dans la péricardite tuberculeuse (*Rev. de Méd.*, 1918).
- TOUBERT ET CHAVIGNY. — Péricardotomie pour péricardite aiguë avec épanchement (*Lyon Méd.*, 1912).
- TROISIER, JACQUELIN ET GAYET. — Péricardite séro-fibrineuse pneumo-péricarde artificiel, symphyse ; hémiplegie péricardique. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 16 février 1923).
- VAQUEZ. — *Maladies du cœur*, 1921.
— *Maladies du cœur*, t. XXIII du *Nouveau traité de Médecine et de Thérapeutique*. (Baillière et fils, éd, Paris, 1928).
- VEIL. — *Le complexe ventriculaire électrique*. (Thèse Lyon 1922).
- VOUSTAD. — *Contribution à l'étude de la péricardite avec épanchement diagnostic et traitement des péricardites tuberculeuses et pneumo-cocciques*. (Thèse Paris, 1931. Jouve et C^o 1931, Paris).
- WALLER. — Péricardite tuberculeuse aiguë à grand épanchement hémorragique, cliniquement primitive chez un enfant de 10 ans. (*Société de Pédiatrie*, 21 juin 1904).
- WEILL. — *Précis de Médecine des Enfants*, Paris, 1905.
- WEILL (P. E.) ET LOISELEUR. — Contribution à l'étude de la péricardite

tuberculeuse. Insufflation d'air dans le péricarde. Pneumo-péricarde et hydro-pneumo-péricarde artificiels (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 27 octobre 1916).

YACOËL. — Du pneumo-péricarde artificiel dans la péricardite tuberculeuse avec épanchement séro-fibrineux. (*L'Evol. thérap.*, mai 1926, n° 5).

YACOËL. — Thèse Paris, 1920.

YACOËL ET GIROUX. — Du pneumo-péricarde artificiel dans la péricardite avec épanchement. (*Arch. Mal. Cœur*, 1926).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
I ^{re} PARTIE. — <i>Participation du myocarde</i>	11
I. — Les données classiques	13
II. — Observations, leurs particularités.....	18
A) Cardiomégalie	33
B) Troubles du rythme.....	34
C) Les modifications de l'Electrocardiogramme	36
D) Caractère évolutif	38
III. — Pathogénie	41
IV. — Symphyse tuberculeuse et symphyse rhumatismale.....	51
II ^e PARTIE. — <i>Traitement des épanchements tuberculeux du péricarde</i>	59
I. — Critères de guérison.....	63
II. — Les traitements préconisés. Les résultats.....	66
A) Pneumo-péricarde ; observations.....	69
B) Péricardotomie ; observations.....	103
C) Ponctions avec injections modificatrices ; observations	140
D) Paracentèse simple ; observations	150
III. — Influence du traitement et conduite pratique.....	169
CONCLUSIONS	173
BIBLIOGRAPHIE.....	175

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 11-6-1932.
